Aus dem Institut für Veterinär-Pathologie
der Veterinärmedizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin
Direktor: Prof. Dr. W. Renk

ENTZÜNDLICH UND NICHTENTZÜNDLICH BEDINGTE STENOSEN UND OBLITERATIONEN DER AUSFÜHRENDEN MILCHGÄNGE UND ZISTERNE IN DER MILCHDRÜSE DES RINDES

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung des Grades eines
Doktors der Veterinärmedizin
an der
Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Friedmund Neumann
Tierarzt aus Malschwitz

Berlin 1961

Journal-Nr. 344

Druck:

Ernst - Reuter - Gesellschaft
der Förderer und Freunde der Freien Universität e.V.

Dissertations - Druckstelle

Berlin-Dahlem, Garystr. 45, Tel.: 76 52 61, App. 668

Aus dem Institut für Veterinär-Pathologie
der Veterinärmedizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin
Direktor: Prof. Dr. W. Renk

ENTZÜNDLICH UND NICHTENTZÜNDLICH BEDINGTE STENOSEN UND OBLITERATIONEN DER AUSFÜHRENDEN MILCHGÄNGE UND ZISTERNE IN DER MILCHDRÜSE DES RINDES

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung des Grades eines
Doktors der Veterinärmedizin
an der
Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Friedmund Neumann
Tierarzt aus Malschwitz

Berlin 1961

Journal-Nr. 344

Gedruckt mit Genehmigung
der Veterinärmedizinischen Fakultät
der Freien Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. L. F. Müller

Referent: Prof. Dr. W. Renk

Korreferent: Prof. Dr. H. J. Heidrich

Tag der Promotion: 21. VII. 1961

Inhaltsübersicht

I.	Einleitung	1
II.	Normale Anatomie und Histologie der ausführenden Milchgänge, des Milchsammelraumes und des Strichkanales	2
III.	Pathologische Anatomie und Histologie der Milchausführungsgänge, des Milchsammelraumes und des Strichkanales	6
IV.	Material und Methode	19
V.	Untersuchungsergebnisse	21
VI.	Diskussion	42
VII.	Zusammenfassung	46
VIII.	Literatur	47

Einleitung

Bei den im Institut für Veterinär-Pathologie der Freien Universität Berlin durchgeführten Untersuchungen über Milchabflußstörungen fiel auf, dass verhältnismässig häufig bei Jungkühen bereits zu Beginn der ersten Laktation in einem oder mehreren Vierteln Verlegungen der ausführenden Milchgänge und der Zisterne vorhanden waren, so dass aus den betroffenen Vierteln keine Milch mehr ermolken werden konnte. Weiterhin war aufgefallen, dass Einengungen und Verlegungen des Milchsammelraumes in einem höheren Prozentsatz bei jüngeren und älteren Kühen auftraten, bei denen eine abszedierende Mastitis mit Infektion von Corynebakterium pyogenes und mit anderen Keimen bestand.

Die Beobachtungen führten zu den Fragen, ob es sich bei Agalaktie einzelner Viertel bei erstmalig kalbenden Kühen um angeborene Fehlbildungen handele und wie das häufigere Veröden einzelner Viertel bei abszedierenden Mastitiden zu erklären sei.

Ich erhielt deshalb von Herrn Prof. Dr. Renk die Aufgabe, solche Euterviertel zu untersuchen und festzustellen, ob angeborene oder erworbene Veränderungen vorliegen, ob es sich um entzündliche oder nicht entzündliche Prozesse handelt und ob bestimmte Mastitisformen die Einengung und die Verlegung der ausführenden Milchgänge und des Milchsammelraumes besonders begünstigen.

Anatomie und Histologie der ausführenden Milchgänge, des Milchsammelraumes und des Strichkanales.

Nach SEIFERLE (1949) geht die Entwicklung der Zitzen so vor sich, dass zunächst vom Grunde der Mammarknospe ein solider Zellzapfen, der sogenannte Primärspross, in die Tiefe wuchert, der sich dann durch Sekundär- und Tertiärsprossbildung verästelt und schliesslich durch Zerfall der zentralen Zellen kanalisiert. Auf diese Weise entstehen der spätere Strichkanal sowie der Drüsen- und Zitzenteil der Zisterne.

Das Rindereuter besteht aus 4 morphologisch und funktionell getrennten Einzeldrüsen (RUBELI 1914, PROKS 1929). Jede dieser Einzeldrüsen endet distal in einer Zitze, Papilla mammae oder Mammalia, deren Länge mit 6 - 8 oder 8 - 10 cm angegeben ist (RUBELI 1914, KAMM 1925, ELLENBERGER und BAUM 1943, LOPPNOW 1956). Die Vorderzitzen sind gewöhnlich länger als die Hinterzitzen (RIEDERER 1903, KAMM 1925, TURNER 1939). EMMERSON (1928) fand bei den Bauchvierteln durchschnittlich 6,6 cm lange, bei den Hintervierteln dagegen nur 5,2 cm lange Zitzen. Jede Zitze trägt an ihrer Spitze eine Öffnung, das Ostium papillare. Die Länge des hier beginnenden Strichkanales beträgt 6 - 12, maximal 14 mm (MANKOWSKI 1903, RUBELI 1914, KOCH 1956). An seiner inneren Öffnung befinden sich 5 - 14 radiär gestellte Schleimhautfalten, von denen kleine Sekundär- und Tertiärfältchen ausgehen (FÜRSTENBERG 1868, HUG 1906, KAMM 1925). FÜRSTENBERG (1868) beobachtete diese Gebilde als erster; daher spricht man von der Fürstenberg'schen Rosette.

Die Zisterne, Sinus lactifer oder Receptaculum lactis, erstreckt sich mehr oder weniger weit in das Euter hinauf und hat ein Fassungsvermögen von ca. 500 ccm (SEIFERLE 1949). Die Grösse der Zisterne und die

Milchergiebigkeit der betreffenden Viertel verhalten sich umgekehrt proportional (MAINZER 1939, ZIEGLER-MOSIMANN 1960), nach älteren Anschauungen allerdings direkt proportional (KAMM 1925). Man unterscheidet den Zitzenteil, pars papillaris, vom Drüsenteil, pars glandularis, der Zisterne, wobei häufig eine Grenze zwischen beiden Teilen in Form einer mehr oder weniger weit in das Lumen vorspringenden Ringfalte sichtbar ist (FÜRSTENBERG 1868, ZIETSCHMANN 1917, RACKOW 1941, u.a.). In der Tiefe dieser Falte befindet sich die Ringvene, vena coronaria. RUBELI (1914) und KAMM (1925) konnten sie nicht in allen Fällen nachweisen.

Die Zisternenschleimhaut ist in Längs- und Querfalten gelegt. Dabei unterscheidet HUG (1906) zwischen verstreichbaren und unverstreichbaren und bezeichnet letztere, an deren Aufbau die Mittelschicht der Zisterne beteiligt ist, als Strukturfalten. Zirkulärfalten sollen gegenüber Vertikalfalten überwiegen (HUG 1906). Die Falten können sich überschneiden und zu Nischen- und Taschenbildung Anlass geben (ARNOLD 1950).

Der Strichkanal besitzt als Innenauskleidung ein hohes, geschichtetes, verhornendes Plattenepithel, das einem mehr oder weniger deutlichen Papillarkörper aufsitzt, der von der bindegewebigen, an elastischen Fasern reichen Propria (CHRIST 1905) gebildet wird. In die Lichtung ragen 4 - 5 längsgestellte Schleimhautwülste, die einander im Ruhestadium berühren (MANKOWSKI 1903, KAMM 1925), so dass nurmehr ein sternförmiges und enges Lumen in Erscheinung tritt. In den Schleimhautwülsten befinden sich längsverlaufende Bündel glatter Muskulatur (CHRIST 1905, KAMM 1925). Ein stark ausgeprägter Ringmuskel, auch als Schliessmuskel (CHRIST 1905, KAEPPELI 1918) oder Sphincter (HEß 1911, TILLMANN 1950) bezeichnet, folgt peripher. Dieser Ringmuskel ist am stärksten im mittleren und oberen Bereich des Strichkanales, dagegen in der Zitzenspitzennähe nur undeutlich oder überhaupt nicht erkennbar (KAMM 1925).

An den Ringmuskel schliessen sich die Gefäßschicht (FÜRSTENBERG 1868, RIEDERER 1903, RUBELI 1914 u. a.) und Integumentzone mit der äusseren Haut an. Die Gefäßschicht enthält, wie bereits der Name ausweist, Gefässe, daneben Bindegewebe und in verschiedenen Richtungen verlaufende Muskelbündel (FÜRSTENBERG 1868, RIEDERER 1903, RUBELI 1916 u. a.), die von elastischen Fasern umspannt werden (CHRIST 1905). Haare, Schweiss- und Talgdrüsen fehlen, können aber in Zitzenbasisnähe vereinzelt auftreten (KOCH 1956).

Die Schleimhaut der Zisternen wird von einem 2-schichtigen kubischen bis zylindrischen Epithel bedeckt, das einer subepithelialen Basalmembran aufliegt (RIEDERER 1903, CHRIST 1905), die von KAMM (1925) nicht gesehen werden konnte. Am Aufbau der Zisternenwand sind drei Schichten beteiligt. Neben der Innenauskleidung (Zisternenschleimhaut) wird noch zwischen einer mittleren oder Gefäßschicht und einer äusseren oder Hautschicht (Integumentzone) unterschieden. An Stelle der Mittel- oder Gefäßschicht spricht CHRIST (1905) von der gemischten Faserzone.
KAMM (1925) und RUBELI (1914, 1916) schlagen vor, den Ausdruck "Zisternenschleimhaut" durch Zisternenmembran zu ersetzen. Der Aufbau der Mittelschicht ist ähnlich wie im Bereich des Strichkanales, allerdings ist die Kreismuskelfaserschicht weniger deutlich. Dafür treten peripher in einer breiten Zone ausser Gefässen (viele Venen von muskulösem Typ) und Bindegewebe viele längs- bzw. schrägverlaufende Muskelbündel in Erscheinung.
In der Zisternenwand können mitunter akzessorische Drüsenläppchen beobachtet werden. RIEDERER (1903) glaubt, dass es sich dabei um rudimentäre Milchdrüsenteile handelt.

Vom Drüsenteil der Zisterne strahlen in schrägaufsteigender Richtung 8 - 12 Milchsammelgänge, Ductus lactiferi, aus, an deren Einmündungsstellen ebenfalls Ringfalten beobachtet werden können (ZIEGLER-MOSIMANN 1960). Am Aufbau dieser Gebilde ist glatte Muskulatur beteiligt (MAINZER 1939, ZIEGLER 1941).

Bedingt durch diese Ringfalten sind die Lumina der Milchgänge in diesen Bereichen enger als in den darüberliegenden Gangabschnitten (ZIEGLER-MOSIMANN 1960). Die Form der intralobulären, aber auch der interlobulären Milchgänge wird durch abwechselnd enge und kurze, dann wieder sehr weite Teilstücke bestimmt. Die ersten haben Durchmesser von 1 - 3 mm, letztere von 2 - 4 cm, wobei der Übergang von einem Teil zum anderen plötzlich und nicht trichterförmig vonstatten geht (RUBELI 1916).

Solche Erweiterungen im Verlaufe der Milchgänge befinden sich auch immer an den Verzweigungsstellen (WIRZ 1913, ZIEGLER-MOSIMANN 1960). Die Milchgänge münden nicht gleichmässig in die Zisterne, vielmehr bei den Vordervierteln mehr von aussen und bei den Hintervierteln mehr von kaudal, wobei die grössten Milchgänge oberflächlich und dicht unter der Haut liegen, im gefüllten Zustand rund bis elliptisch, im leeren spaltförmig erscheinen (RUBELI 1916).

Die grossen Milchgänge zweigen sich in die im Interstitium verlaufenden interlobulären und weiter in die intralobulären Milchgänge auf. Dabei ähnelt die Aufzweigung selbst der eines "spalierähnlich verzweigten Baumes" (MOSIMANN 1949). Die Milchgänge verlaufen ebenso wie die Blutgefässe und Nerven im bindegewebigen Interstitium, das das inter- und intralobuläre Zwischengewebe bildet (KOCH 1956).

Das Epithel der kleinen Milchgänge ist einschichtig-kubisch, das der grossen ähnlich wie in der Zitzenzisterne zweischichtig. Es besitzt eine bindegewebige Unterlage, die Tunica propria, der die Epithelzellen ohne dazwischenliegende Basalmembran aufliegen. Die Tunica propria ist reich an elastischen Fasern, enthält aber auch muskulöse Elemente (ZIEGLER-MOSIMANN 1960).

Das Drüsengewebe selbst wird durch das gerüstbildende Interstitium in Lappen, Lobi und weiter in Läppchen, Lobuli, unterteilt (ZIEGLER-MOSIMANN 1960).

Die kleinste Einheit des Drüsengewebes ist die Alveole (o,1 - o,25 mm). Mehrere ihresgleichen bilden die Primärläppchen (o,2 - o,8 mm), mehrere dieser schliesslich Sekundär- und Tertiärläppchen. Die einzelnen Alveolen oder Drüsenendstücke hängen durch kurze Verbindungsstücke zusammen und bilden auf diese Weise ein "perlschnurähnliches System". Ausgekleidet sind sie mit einer einschichtigen, je nach Sekretions- und Entwicklungszustand des Euters verschieden hohen Zellage (ZIEGLER-MOSIMANN 1960).

Pathologische Anatomie und Histologie der Milchausführungsgänge, des Milchsammelraumes und des Strichkanales.

Diffuse und umschriebene Einengungen (Stenosen), diffuse und umschriebene

Verschlüsse (Obliterationen) sowie Verstopfungen (Obturationen) der ausführenden Milchgänge und des Milchsammelraumes können entstehen bei

a) angeborenen Fehlentwicklungen,
b) erworbenen Veränderungen auf traumatisch entzündlicher Grundlage,
c) erworbenen Veränderungen auf infektiös entzündlicher Grundlage,
d) erworbenen, primär nicht entzündlichen Veränderungen.

ad a) Kongenitale Entwicklungsstörungen können darin bestehen, dass die sich aus den Mammaknospen entwickelnde Zitzenanlage unterbleibt (Athelie) oder dass bei normal entwickelter Zitzenanlage durch mangelhafte Entwicklung der Primär- und Sekundärsprosse die Zisterne und die von ihr ausgehenden Milchgänge überhaupt nicht oder ungenügend entwickelt sind (Aplasie bzw. Hypoplasie des Drüsengewebes (Renk 1944)).

HEERGAARD (1929) fand bei einem 2 1/2 jährigen Rind auf der rechten Euterhälfte nur eine Zitze, während die linke normal war. Dabei war rechtsseitig nur ein Drüsenkomplex vorhanden, der allerdings durch Mehrleistung den Milchausfall kompensierte.

SKRJÄBIN (1909) beschrieb eine Athelie aller 4 Zitzen einer Kuh, wobei das Drüsengewebe vollständig entwickelt gewesen sein soll und nach dem ersten Kalben Sekret enthielt (zit. nach KÜNG 1956).

NOACK (1903) berichtete von einer Eutermissbildung bei einer 2 1/2 Jahre alten Kalbin der bayrischen Rasse, bei der statt der rechten Euterhälfte nur 2 gut ausgebildete Striche vorhanden waren, die nur Spuren einer milchartigen Flüssigkeit absonderten.

Bei einer 2 1/2 Jahre alten Kuh fand HEIDRICH (1917) nach dem ersten Abkalben eine vollkommene Verkümmerung des rechten Vorderviertels. Die beiden linken Zitzen waren 2 cm, die rechte Bauchzitze 4 cm lang.

KITT (1931) zitierte einen von BOSETTI beobachteten Fall eines 2 1/2 jährigen Rindes mit Aplasie des Drüsenparenchyms in allen 4 Vierteln, wobei lediglich im hinteren Euterbereich 4 symmetrisch pigmentierte Stellen in Erscheinung traten.

Nach BÜRKI (1925) besteht bei kongenitalen Stenosen vorwiegend eine Verwachsung an der Zitzenbasis. Milchzisterne und Strichkanal sind nicht stenosiert, sondern die "natürliche Verengerung von den ausführenden Milchgängen in der Zisterne ist an der Basis gänzlich verwachsen".

Über eine völlige Aplasie der Vorderviertel einer ostfriesischen Hochleistungskuh berichtet RENK (1944). Nach dem ersten Kalben gab das Tier nur aus 2 Vierteln Milch. Das mit 4 normal entwickelten Zitzen versehene Euter zeigte eine Verkleinerung der Vorderviertel gegenüber den Hintervierteln. In den Bauchvierteln fand sich an Stelle der Euterzisterne ein kegelförmiges, rötlich-grauweisses, derbes, zapfenartiges Gebilde von 4,5 cm Höhe, das feine, vorwiegend in der Zitzenrichtung verlaufende Faserung erkennen liess und mit seiner Spitze in das Lumen der Zitzenzisterne hineinragte. An seiner Basis von 2 cm Durchmesser schloss sich dorsalwärts eine 7 cm dicke Schicht sezernierenden Eutergewebes an, das aber zu den Schenkelvierteln gehörte. Die Injektion von Methylenblaulösung ergab, das über beiden Vorderzitzen keine Drüsenabteilungen entwickelt worden waren.
Bei der histologischen Untersuchung zeigte sich, dass das zapfenartige Gebilde in der Euterzisterne aus Bindegewebe und Muskulatur bestand. In seiner zugespitzten distalen Hälfte enthielt es akzessorische Drüsen, die in einen senkrecht verlaufenden Hauptausführungsgang einmündeten, der sich an der Basis des kegelförmigen Gebildes allmählich verlor und mit einem aus kubischen Zellen bestehenden Epithel ausgekleidet war.

Der Verfasser führt die Aplasie auf eine mangelhafte Entwicklung des Primärsprosses zurück.

HÖFLIGER (1956) untersuchte 19 Euter von Kühen mit Agalaktie eines oder mehrerer Viertel zu Beginn der ersten Laktation, wobei 2 Fälle genauer beschrieben wurden.
Einmal war das rechte Bauchviertel, ein andermal waren die ganze linke Euterhälfte und das rechte Bauchviertel aplastisch. In beiden Fällen bohrte sich die Zitzenzisterne kegelförmig in das darüberliegende Drüsengewebe ein und war durch eine Bindegewebsmembran nach oben abgeschlossen.

Histologisch zeigte sich, dass die Membran, die die Zisterne vom darüberliegenden Drüsengewebe des gesunden Viertels abgrenzte, aus gefäss- und nervenreichem Bindegewebe bestand, das von einzelnen Muskelbündeln durchsetzt war. In diesen bindegewebig-muskulösen Verschlüssen fand HÖFLIGER ebenfalls wie RENK z. T. noch vorhandene Milchgangsanlagen. Als Ursache dieser Hemmungsmissbildungen wird vom Verfasser ein Unterbleiben der Proliferation bei der Sekundär- und Tertiärsprossbildung infolge fehlender Induktionswirkung angegeben. Der Fehler soll durch ein rezessives Gen vererbt werden.

Auch ZSCHOKKE (1919) und WICKI (1926) führen Verschlüsse im Ausführungsgangsystem des Euters auf eine mangelhafte oder ausbleibende Sprossung zurück.

Als weitere kongenitale Veränderungen werden partielle Verschlüsse der Zisterne durch horizontal verlaufende Scheidewände und partielle Einengungen durch ringförmige Leisten und unvollständige Scheidewände beschrieben (JENSEN, C. O. 1895, HUG 1906, RUBELI 1916, JENSEN, E. 1935, JEPSEN 1935, RACKOW 1941 u. a.).

Erstmalig werden von STOCKFLETH Scheidewände beschrieben, die die Zisterne in einen oberen und unteren Teil trennen. LARSEN (1893) beschreibt solche Veränderungen folgendermassen:"Dieses Leiden besteht in der Bildung von einer mehr oder weniger dicken, in der Regel haut-

artigen Scheidewand quer durch die Milchkammer; dieselbe besteht aus Bindegewebe und kann an verschiedenen Stellen in den Zitzen angetroffen werden."

JEPSEN (1935) fand unter 500 Kuhzitzen 3 mal vollständige Scheidewände. Bei operativen Eingriffen an 136 Zitzen stellte HUG (1906) 9 mal vollständige Scheidewände fest.

Aus den Angaben der genannten Autoren ist nicht zu entnehmen, wieweit es sich bei den beschriebenen Scheidewänden um kongenitale Veränderungen handelt.

RACKOW (1941) beschreibt in 4 Zitzen von einem erstgebährenden schwermelkbaren Rinde stenosierende Ringfalten, die im Bereich des Zitzenansatzes den Zisternenhohlraum auf 1, 2 bzw. 6 mm einengen.
Unter 252 untersuchten Zitzen von Schlachtrindern fand RACKOW in 15 Fällen im Bereich des Zitzenansatzes horizontale ringförmige Leisten und leistenartige Bildungen in den verschiedensten Entwicklungsstadien, die nach seiner Ansicht die Anlage zu den beschriebenen stenosierenden Scheidewandbildungen darstellen.
Ihr Sitz am Übergang der Drüsen- zur Zitzenzisterne liegt an der Stelle, an der bereits unter normalen Verhältnissen auf Grund der an dieser Stelle gelegenen Fürstenbergschen Ringvene eine schwach angedeutete Vorwölbung anzutreffen ist.
Nach RACKOW stellen die Ringwülste einen Teil der inneren und mittleren Schicht der Zisternenwand dar. Sie enthalten glatte Muskelbündel, starkwandige Gefässe und akzessorische Milchdrüsen. Diese Befunde sprechen dafür, dass es sich um eine kongenitale Fehlentwicklung handeln muss. Während normalerweise bei der Ausbildung der Zisterne eine gleichmässige Ausweitung des Zitzenhohlraumes erfolgt, kann diese gelegentlich am Übergang zur Euterzisterne unterbleiben und die beschriebenen faltenarti-

gen Leisten zurücklassen. Sie können durch den Melkakt hypertrophisch werden und dann zu einer mehr oder weniger stark ausgeprägten Stenöse führen.

In der älteren Literatur sind öfter Atresien des Strichkanals beschrieben worden. Dabei war der den Strichkanal ausfüllende Epithelspross überhaupt nicht kanalisiert (STEFFEN 1916) oder es befand sich an Stelle der Zitzenöffnung eine dünne hautartige Membran, die leicht zu durchstossen war (FÜRSTENBERG 1868, MÖLLER 1893, STREBEL 1893, 1901, 1904, BÜRKI 1925, BEMIS 1929, JEPSEN 1935, PARIS 1932).

STEFFEN (1916) fand bei einer Stärke mit Strichkanalatresie einen Epithelspross, der aber nicht kanalisiert war.

LOPPNOW (1959) fand unmittelbar neben dem Strichkanal ein kugliges Gebilde, das zu einer umschriebenen Kompressionsstenose des Strichkanales geführt hatte und aus verhornendem Epithel bestand. Es dürfte sich hier um einen angelegten, aber nicht vollentwickelten Strichkanal handeln.

ad b): Die zu Milchabflußstörungen führenden Veränderungen in der Zisterne oder im Strichkanal werden am häufigsten auf traumatische Insulte zurückgeführt. Dabei werden beschrieben: Totale Obliterationen, diffuse Stenosierungen in der Zisterne oder im Strichkanal, Scheidewand- und Klappenbildungen, schräg- oder horizontalstehende Falten, Ringfalten und ähnliche Bildungen am Zitzenansatz, Wärzchen und polypöse Wucherungen, unbewegliche oder flottierende Schleimhautknoten in der Zisterne oder im Strichkanal (GURLT und HERTWIG 1847, LARSEN 1893, MÖLLER 1893, STREBEL 1893, 1901, 1904, VENNERHOLM 1897, EHRLICH 1900, GIOVANOLI 1900, 1904, EGGMANN 1902, KUHN 1903, VOLLRATH 1905, EKELUND 1914, BÜRKI 1925 u.a.).

Die Traumen werden oft durch äussere Verletzungen z.T. auch durch Fusstritte und Stösse der Nachbartiere hervorgerufen (STREBEL 1893, 1901, 1904, WENZEL 1903, KUHN 1903, BEMIS 1929, u.a.). Mitunter handelt es sich auch um Zitzenselbstquetschungen, wobei diese nach BÜRKI (1924) beim Hinlegen, nach REINHARDT (1924) beim Aufstehen der Tiere zustande kommen, indem die Zitzen - meist die hinteren - mit der medialen Seite des Tarsalgelenkes gegen den Stallboden gepresst werden. Die Kühe mit sogenannten Hängeeutern sind für Zitzenselbstquetschungen prädestiniert (BÜRKI 1925, RENK 1956).

Verletzungen des Strichkanales oder der Zisterne können auch durch unsachgemäss eingeführte oder von allein eingedrungene Gegenstände, wie Melkröhrchen, Strohhalme, Katheter, Federkiele und ähnliche Gegenstände bewirkt werden (REINHARDT 1924, KITT 1931, STAENDAERT 1951).

Kleine Hautritzen des Zitzenshincters führen in ungünstigen Fällen zu einem "Geschwür mit Kruste", wobei letztere dann von der melkenden Person wiederholt abgerissen wird. Es kommt dann mitunter zu einer aszendierenden Thelitis mit Verengerung oder Verschluss des Zitzenkanales oder seiner äusseren Mündung (REINHARDT 1924, HUDSON 1928, RASCHTSCHENKOW 1955). Auch DYKSTRA (1924) und PUSCH (1910) geben Traumen als Grund einer Atresie bzw. Stenosierung des Strichkanales an, lassen daneben aber auch Infektionen bzw. angeborene Missbildungen gelten.

Viele der bereits aufgeführten Autoren beschuldigen das unsachgemässe oder rohe Melken für das Zustandekommen der den Milchabgang behindernden Prozesse in der Zisterne oder im Strichkanal (WIRTH 1863, KUHN 1903, JUNG 1942, BOLZ 1949, INDERBITZIN 1949, u.a.). STREBEL(1893, 1901, 1904) konnte vor allem im Kanton Zürich, wo viel geknebelt wurde, diesbezügliche Veränderungen im unteren Drittel der Zisterne häufig feststellen. Bei falsch eingestellten Melkmaschinen mit übermässiger Druck- und Saugwirkung sollen die feinen Papillen am inneren Verschlussteil des

Zitzenkanales zu Wucherungen neigen (STAENDAERT 1951).

Bei ringfaltenähnlichen Bildungen am Übergang der Zitzen- in die Euterzisterne vermutet JENSEN (1935), dass es sich dabei auch um durch den Melkakt erworbene Zustände handelt und begründet dies damit, dass vorwiegend ältere Tiere behaftet waren.

Auch Zerrungen beim Saugen können stenosierende und obliterierende Prozesse in der Zisterne oder im Strichkanal hervorrufen (FRIEDRICHS 1919, REINHARDT 1924).

AULIFF (1946) vermutet, dass Traumen bei Kälbern durch das gegenseitige Aussaugen zustandekommen. Der Verfasser macht diesen Umstand dafür verantwortlich, dass viele Färsen mit verödeten Vierteln kalben.

Viele der in diesem Abschnitt genannten Autoren lassen neben Traumen auch noch Infektionen für das Zustandekommen derartiger Veränderungen gelten (EGGMANN 1902, KUHN 1903, EKELUND 1914, BEMIS 1929, JUNG 1942, EHRLICH 1956, u.a.).

ad c): Erworbene Veränderungen auf infektiös - entzündlicher Grundlage.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen in der Zisterne, die im Verlauf von bakteriell bedingten Euterentzündungen auftreten, gleichen weitgehend den traumatisch bedingten Stenosen und Obliterationen. (ARMBRECHT 1879, STOCKFLETH 1889, STREBEL 1901, 1904, WENZEL 1903, RÖTZER 1907, EKELUND 1914, REINHARDT 1924, BEMIS 1929, INDERBITZIN 1949).

Für den Galt gelten Verdickungen der Zisternenschleimhaut, polypöse Wucherungen, Wärzchen, Quer- und Längsleisten sowie Spangenbildungen als charakteristische Merkmale (RYCHNER u. E. im THURN 1836, EGGMANN 1902, KUHN 1903, STARK 1903, JUNG 1942, STAENDAERT 1951, NIEBERLE u. COHRS 1954, RENK 1956, 1959, u. a.)

JENSEN (1935) fand bei seinen Untersuchungen an 22 Zitzen mit ringfaltenähnlichen Bildungen am Übergang der Zitzen zur Drüsenzisterne 7 Viertel bakteriell erkrankt. Der Verfasser glaubt, dass diese Infektion als sekundär angesehen werden kann.

INDERBITZIN (1949) macht für Stenosen der "Zisternensperre", worunter er die obere Grenze der Zitzenzisterne versteht, Streptokokkenmastitiden verantwortlich. Weiterhin vertritt der Verfasser die Auffassung, dass Stenosen in den Zitzen der Rinder auf unbeachtete Mastitiden während des Jungtieralters zurückzuführen seien.

Erwähnung soll noch finden, dass auch MKS-Aphthen und Pocken den Strichkanal mitunter von aussen verlegen können. Dabei kommt es öfters zu geschwürigen Defekten und daran anschliessend zu Narbenbildungen im Bereich der Strichkanalöffnung (MÖLLER 1893, REINHARDT 1924, BÜRKI 1925).

Die zu Einengungen, zu totalen und partiellen Verwachsungen in den ableitenden Milchwegen führenden Veränderungen gehen mit Bindegewebsneubildungen einher (VENNERHOLM 1897, KUHN 1903, JENSEN, E. 1935, AULIFF 1946).

Die verschiedenen Stadien der zu Obliterationen und Stenosierungen führenden Prozesse im Ausführungsgangsystem des Euters sind in letzter Zeit von RENK (1956, 1959) eingehender untersucht worden. Die Zisternen-

schleimhaut zeigt zunächst in der Propria Infiltrationen von Entzündungszellen mit histiozytärer Zellproliferation und Gefässneubildungen, was zur Bildung polypöser Schleimhautverdickungen führt. Mit zunehmender Verdickung und Faltenbildung wird das Lumen immer enger. Später folgt eine bindegewebige Umwandlung des Granulationsgewebes, wobei z.T. das Schleimhautepithel verloren geht. Bei vollkommenem Verschluss ist nichts mehr von der Schleimhaut zu erkennen. Das obliterierende Gewebe besteht lediglich aus festem Bindegewebe, das locker von Gefässen durchsetzt wird. Mit der bindegewebigen Umwandlung kommt der den Zitzenverschluss bewirkende Entzündungsprozess zum Stillstand. Besteht in dem abgeschlossenen Raum noch ein exsudativer Prozess, so kommt es durch Sekretstauung zur Erweiterung der Milchgänge.

RENK (1956, 1959) konnte bei den an Streptokokkenmastitis erkrankten Vierteln nur ausnahmsweise Obliterationen in den ableitenden Milchwegen feststellen, häufiger dagegen bei eitrig-abszedierenden Prozessen mit Infektionen von C. pyogenes.

Allgemein besteht die Ansicht, dass sich die zu Milchabflußstörungen führenden Veränderungen in der Zitze oft während des Trocken- oder Galtstehens entwickeln (STOCKFLETH 1889, MÖLLER 1893, STREBEL 1893, 1901, 1904, WENZEL 1903, GIOVANOLI 1904, RÖTZER 1907, TILLMANN 1950, RENK 1956). Vor allem soll ein "Sichberühren der entzündeten Gangwände" - dies ist während des Trockenstehens der Fall - eine Verlötung und später eine Verwachsung hervorrufen (STOCKFLETH 1889, GIOVANOLI 1904, u.a.).

RÖTZER (1907) macht die Beobachtung, dass Kühe, die dreistrichig, aber ohne Entzündung am Euter aufgekauft wurden, nach dem Kalben an den bereits früher betroffenen Zitzen wieder erkrankten. Seiner Meinung nach finden noch vorhandene Bakterien zu Beginn der Laktation günstige Bedingungen und bewirken eine akute Entzündung. In solchen Fällen findet man

oft abgekapselte kleine Abszesse oder ältere Sequester im indurierten Drüsengewebe, die im ödematösen Euter zu Beginn der Laktation wieder aufflackern (RENK 1956).

RENK (1956) konnte in verödeten Vierteln erstgebärender Tiere oftmals entzündliche Veränderungen nachweisen und schloss daraus, dass die obliterierenden und stenosierenden Prozesse in der Zisterne oder in den Milchgängen nur selten kongenital, sondern meistens während des Kälber- oder Färsenalters erworben waren.

ad d: Erworbene, primär nicht entzündliche Veränderungen.

Papillome an der Zitzenspitze bei allgemeiner Papillomatose können den Strichkanal von aussen verlegen (MÖLLER 1893, BÜRKI 1925, u.a.).

Über polypöse Neubildungen in der Zisterne und im Strichkanal berichteten u.a. MOUSSO 1927, PARIS 1932 und LOGAN 1938.

LOGAN (1948) beschrieb 20 Fälle mit polypösen Neubildungen in der Zisterne. Diese waren 3 mm bis 3 cm gross, bestanden aus fibrösem Gewebe mit Blutgefässen und mononuklearen Zellen und gingen von der Tunica propria der Zisternenschleimhaut aus. In den Arterienwänden zeigten sich vereinzelt Nekrosen und Verkalkungen.

Als primär nichtentzündlich ist auch die mit Stenosierung des Milchsammelraumes einhergehende schwielige Verdickung der Euterunterhaut und der Zitzenwände im Verlauf chronischer Euterödeme anzusehen. Zunehmende Schwermelkbarkeit haben in solchen Fällen z.B. SCHODER (1957) und LOPPNOW (1958 und 1959) beobachtet. Letzterer stellte bei histologischen Untersuchungen fest, dass unter der Einwirkung solcher langdauernder Ödeme

in der Euterunterhaut, der Zitzenwand und im Drüseninterstitium eine Proliferation undifferenzierter Mesenchymzellen, später eine Ausdifferenzierung zu Fibroblasten mit Bildung von kollagenen Fasern eintritt, so dass zuletzt ein porzellanweisses, ausgereiftes Schwielengewebe resultiert. Es handelt sich um eine Ödemsklerose, die ohne Anzeichen einer akuten Entzündung und ohne wesentliche Zellproliferation langsam abläuft.

Häufig sind in der Zitzenzisterne Umwandlungen des zweischichtigen Epithels in geschichtetes Plattenepithel festzustellen, das oberflächlich nicht selten verhornt ist. Solche Prozesse sind als Leukoplakien beschrieben worden und können bei stärkerer Zellwucherung als Ringwülste oder diffuse Verdickungen der Zisternenschleimhaut auftreten, die zur Einengung und mitunter zur Verlegung des Zisternenlumens führen (STOCKFLETH 1889, HUG 1906).

Die Epithelmetaplasie wird von den meisten Autoren auf unsachgemässes Melken (insbesondere Knebeln) zurückgeführt (STREBEL 1893, 1901, 1904, HUG 1906, JENSEN, E. 1935, RACKOW 1941). Sie kommen aber auch im Zusammenhang mit entzündlichen Prozessen vor (KUHN 1903, STARK 1903, FREI 1925, JUNG 1942 u. a.).

HUG (1906) fand bei diesen partiellen Epithelmetaplasien ein 0, 5 - 1 mm hohes Stratum mortificatum. Die Epithelzapfen reichten dabei oft weit in die Tiefe.

INDERBITZIN (1949) fand als Ursache der Hartmelkigkeit fast immer eine zu üppige Hornschicht in der Zitzenöffnung. Die Anlage hierzu wird hier und da vererbt. Entzündliche Symptome fehlen.

LOPPNOW (1959) konnte bei einigen schwermelkbaren Zitzen eine auffallend starke Epithelhyperplasie im Strichkanal nachweisen, wobei das Epithel

an der inneren und äusseren Öffnung des Strichkanales rosettenförmig hervorquoll.

Nach IWASCHKEWITSCH (1902) können infolge unreinen Melkens nichtausgemolkene, geronnene Sekretreste die Ausführungsgänge versperren.

Auch Milchsteine in der Zisterne oder im Strichkanal können den Milchabgang dauernd oder zeitweise verhindern oder erschweren (WEILE 1878, REINHARDT 1924, BEGG und HUG 1927, PARIS 1932).

Material und Methode:

Zur Untersuchung gelangten 60 Zitzen von 41 Rindereutern. Letztere teilten sich auf in 28 Euter mit einer veränderten Zitze, 9 Euter mit 2 erkrankten Strichen und je 2 Euter mit Veränderungen in 3 bzw. 4 Zitzen. Die meisten Euter (33 Fälle) wurden uns mit vollständigen klinischen Vorberichten, grösstenteils auch mit Angaben über die Viertelleistungen und den Melkbarkeitsgrad jeder einzelnen Zitze aus dem Max Planck-Institut für Tierzucht und Tierernährung (Mariensee-Trenthorst, Dir.: Prof. Dr. Witt) zugesandt, die übrigen Euter (8 Fälle) stammen von den Schlachthöfen Lübeck, Berlin-Spandau, bzw. von den Efha-Werken in Berlin-Britz.

Die zu Lebzeiten der Kühe regelmässig vorgenommenen bakteriologischen Untersuchungen der Viertelgemelksproben wurden im Tiergesundheitsamt Kiel durchgeführt (Dir.: Dr. Tilgner).

Die pathologisch-anatomischen Befunde, einschliesslich der Angaben über die Zitzengrössen, wurden den Untersuchungsberichten des Institutes für Veterinär-Pathologie entnommen.

Ferner wurden in den meisten Fällen nach Durchführung der pathologisch-anatomischen Untersuchung bakteriologische Untersuchungen des Eutergewebes sowie der Viertelgemelksproben im Institut für Veterinärhygiene und Mikrobiologie der Freien Universität Berlin (Dir.: Prof. Dr. Hartwigk durchgeführt.

Für die mikroskopischen Untersuchungen wurden in den meisten Fällen histologische Querschnitte durch die Zitzen, in der Regel in verschiedenen Höhen sowie Schnitte aus dem Bereich der in die Euterzisterne einmündenden Milchgänge und dem Drüsengewebe angefertigt. In einigen Fällen wurden Längsschnitte durch die Zisternenwand verwendet. Die Anfertigung der histologischen Schnitte erfolgte nach der Fixierung in 10%igem Forma-

lin und nach der Paraffineinbettung. Folgende Färbemethoden gelangten zur Anwendung:

I. Die Hämatoxilin - Eosin - Färbung
II. Die van Gieson - Färbung
III. Die Elastika - Färbung nach Weigert
IV. Die Azan - Färbung

Für die Besprechung wurden die untersuchten Fälle unter Berücksichtigung des Laktationsalters nach ätiologischen bzw. morphologischen Gesichtspunkten in vier Gruppen eingeteilt und innerhalb dieser Gruppen nach dem Alter der Veränderungen geordnet.

In 3 weiteren Gruppen (V, VI und VII) sind Fälle zusammengefasst, die sich von denen der Gruppen I bis IV pathologisch-anatomisch, histologisch u.a. unterscheiden.

Zwei beigefügte Tafeln (I und II), auf denen die beobachteten pathologisch-anatomischen Veränderungen in den ausführenden Milchgängen und in der Zisterne schematisch dargestellt werden, sind der Arbeit beigefügt.

Bei der Beschreibung der stenosierenden und obliterierenden Prozesse in den ausführenden Milchgängen und in der Zisterne wird auf die entsprechende Tafel und schematische Figur hingewiesen.

Untersuchungsergebnisse:

Die Einteilung der untersuchten Fälle in Gruppen geschieht im Folgenden zunächst nach der bekannten bzw. unbekannten Ätiologie der Zitzenveränderungen, ferner nach dem Laktationsalter, in dem die Entzündungsprozesse bzw. die Milchabflußstörungen begannen (vor oder zu Beginn der ersten Laktation - spätere Laktationen). Innerhalb der Gruppen werden die Fälle unter Berücksichtigung des klinischen Vorberichtes bzw. des Schweregrades des pathologisch-anatomischen Befundes nach dem Alter der Veränderungen geordnet.

Auf diese Weise ergeben sich folgende Gruppen:

I: Entzündliche Veränderungen bei Infektionen mit C. pyogenes vor Beginn der ersten Laktation.

II: Entzündliche Veränderungen bei Infektion mit C. pyogenes von 5 - 10 Jahre alten Kühen.

III: Stenosen und Obliterationen der Milchgänge und der Zisterne nicht genau bekannter Ätiologie.

IV: Stenosen und Obliterationen bei katarrhalischer Galaktophoritis und Mastitis mit Streptokokken- bzw. Staphylokokkennachweis.

V: Bindegewebig-muskulöse Obliteration der Zisterne.

VI: Zisternenstenosierung bei chronischem Euterödem.

VII: Stenose und Obliteration durch herdförmige Epithelmetaplasie.

Um eine grössere Übersicht zu erreichen, werden im einzelnen nur die makroskopischen und histologischen Befunde der Zisterne und der ausführenden Milchgänge ausführlicher beschrieben. Die Angaben über das Lebensalter, das Laktationsalter der Kühe, die klinischen Vorberichte, die bakteriologischen Befunde, die pathologisch-anatomischen und histologischen Befunde des Drüsengewebes werden dagegen stichwortartig in vorangestellten Tabellen gruppenweise zusammengefasst. Die Angaben über Vergrösserung bzw. Verkleinerung der dazugehörigen Viertel im Vergleich

zu den anderen Vierteln ergeben sich aus den Gewichten und Massen.

Als Länge der Zitzen wurde der Abstand von der Zitzenbasis zur Zitzenspitze gemessen. Der Zitzenumfang bezieht sich auf den Bereich dicht unterhalb des Zitzenansatzes. Aus der Länge und dem Umfang der Zitzen wurde jeweils das Volumen eines hieraus resultierenden Zylinders errechnet und dieser Wert als ungefährer Anhaltspunkt für das Volumen der Zitze zu Vergleichszwecken benutzt. Hierbei musste die sehr unterschiedliche Grösse der Zitzen verschiedener Euter berücksichtigt werden. Aus diesem Grunde wurde für jede erkrankte Zitze die prozentuale Länge, der prozentuale Umfang sowie das prozentuale Volumen als Vergleich zu den übrigen gesunden Zitzen des jeweiligen Euters errechnet. Soweit alle vier Striche erkrankt waren (Fall 58 und Fall 145), können nur die absoluten Masse verwendet werden.

TABELLE 1

GRUPPE I: Entzündliche Veränderungen bei Infektionen mit C. pyogenes vor Beginn der ersten Laktation.

Fall Nr.	Viertel	Alter	Laktation Jahr/Mon.	Klin. Vorbericht	Bakteriol. Befund	Path.-anat. Befunde im Eutergewebe	Viertelgrösse	Path.-anat. Befunde in der Zitze	Zitzenlänge	in % der gesunden	Zitzenumfang	in % der gesunden	errechnetes Volumen	in % der gesunden
221	vo. re.	ca. 3	0	Nichtlaktierendes Euter einer Stärke	C. pyogenes	Akute Galaktophoritis und Mastitis mit Abszessbildung	vergrössert	Proliferative Entzündung der Zisternenschleimhaut mit Granulationen und fibrinähnlichen Auflagerungen	7,5	118,5	10,0	126,6	61,4	189,0
222	vo. re.	ca. 3	0	Nichtlaktierendes Euter einer Stärke	C. pyogenes	Subakute und chronische Galaktophoritis und Mastitis mit Abszessbildung	vergrössert	Proliferative Entzündung der Zisternenschleimhaut mit Granulationen und fibrinähnlichen Auflagerungen	fehlt	"	"	"	"	"
8	hi. li.	3	1./2.	Zur Zeit des Abkalbens akute exsudative Entzündung	C. pyogenes	Ältere Abszesse in der schwielig verdickten Unterhaut und kleinere frischere Abszesse im Drüsengewebe	etwas vergrössert	Proliferative Entzündung der Zisternenschleimhaut mit diffuser Verdickung	8,5	103,7	20,0	166,7	269,8	313,8
10	hi. li.	3	1./1.	Beim Abkalben akute eitrige Entzündung des Viertels	C. pyogenes	Akute und chronische Galaktophoritis und Mastitis mit Abszessbildung. Schwielige Verdickung der Euterunterhaut mit Abszessbildung und Fisteldurchbruch	vergrössert	Proliferative Verdickung der Zisternenschleimhaut mit erheblicher Verdickung der Wand und Einengung des Zisternenlumens	3,5	77,8	9,5	100	25,1	77,8
10	vo. li.	3	1./1.	Beim Abkalben eitrige Entzündung des Viertels	C. pyogenes	Subakute und chronische Galaktophoritis und Mastitis mit Abszessbildung	etwas vergrössert	wie 10 hi. li.	5,5	122,2	9,0	94,7	35,4	109,9
10	vo. re.	3	1./1.	Beim Abkalben bereits verödet	C. pyogenes	Sezernierendes Drüsengewebe ohne Anzeichen einer Entzündung	verkleinert	Obliteration der Zisterne	5,0	111,1	9,5	100	35,8	111,1
11	hi. li.	3	1./1.	Mastitis	C. pyogenes	Subakute und chronische Galaktophoritis und Mastitis	unverändert	Proliferative Entzündung der Zisternenschleimhaut mit Stenosierung (bes. am Zitzenansatz)	5,0	66,7	8,5	94,4	28,6	59,5
11	vo. li.	3	1./1.	Beim Abkalben bereits verödet	C. pyogenes	Chronische Galaktophoritis und Mastitis mit Abszessbildung	etwas verkleinert	Obliteration der Zisterne	3,0	40	8,5	94,4	17,1	35,7
11	vo. re.	3	1./1.	Beim Abkalben bereits verödet	C. pyogenes	Rückbildung und Induration des Drüsengewebes	stark verkleinert	Obliteration der Zisterne	6,5	86,7	11,0	122,2	62,5	289,3
73	vo. re.	3	1./2.	Beim Abkalben bereits verödet	Im Abszessinhalt wurden histologisch ähnliche Erreger wie bei den anderen Fällen dieser Gruppe nachgewiesen	Rückbildung und Induration des Drüsengewebes. Im Nachbarviertel hi. re. chronische Mastitis mit Abszessbildung	stark verkleinert	Obliteration der Euterzisterne, Stenosierung der Zitzenzisterne	5,5	96,5	8,0	100	15,9	96,5
178	hi. li.	4 1/2	3./6.	Beim 1. Abkalben akute eitrige Mastitis. Seit über 3 Jahren trocken	C. pyogenes	Rückbildung und Induration des Drüsengewebes	stark verkleinert	Obliteration der Zisterne	5,5	75	8,8	100	33,9	75,0

In der Gruppe I sind Fälle von Euterentzündungen mit verschiedenen Stadien der Stenosierung und der Einengung bis zur vollkommenen Verlegung des Zisternenlumens zusammengefasst, die bereits beim Beginn der ersten Laktation bestanden und zur Schlachtung der Tiere Anlass gegeben hatten.

Bei den 7 Jungkühen dieser Gruppe waren insgesamt 11 Viertel erkrankt. In 5 Fällen waren jeweils nur ein Viertel (8 hi.li., 178 hi.li., 221 vo.r., 222 vo.re., 73 vo.re.), in 2 Fällen je 3 Viertel verändert (10 vo.re., vo.li., hi.li., 11 vo.re., vo.li., hi.li.).

Als Erreger der Entzündungsprozesse wurden in allen Fällen Corynebakterien pyogenes bzw. Mischinfektionen dieser Keime mit Staphylokokken und Streptokokken nachgewiesen.

Bei den verschiedenen Kühen und in den erkrankten Vierteln ein und derselben Kuh waren neben frischeren, noch floriden Entzündungen ältere, abgeklungene Prozesse festzustellen.

Die floriden Prozesse (221 vo.re., 222 vo.re., 8 hi.li., 10 hi.li., vo.li., 11 hi.li.) waren gekennzeichnet durch Vergrösserung der Viertel und der Zitzen, fortschreitende Abszessbildung und erhebliche Vergrösserung der zugehörigen Euterlymphknoten.

Ausserdem fanden sich in diesen Fällen im Drüsengewebe neben Anzeichen einer akuten Mastitis mit wechselnden Graden der Hyperämie deutlich ausgeprägte Bilder einer exsudativen und produktiven Galaktophoritis mit multiplen Abszessen in verschiedener Grösse.

Das über dem entzündeten Drüsenkörper liegende Unterhautbindegewebe war teils ödematös, teils schwielig verdickt und enthielt in den Fällen 8 hi.li., 10 hi.li. und 10 vo.li. bis pfirsichgrosse Abszesse.

Die Zisterne war in den Fällen 221 vo.re., 222 vo.re. und 8 hi.li. ziemlich weit, enthielt gelbliche, bröcklige, schmierige Massen, die stellenweise der Zisternenwand ziemlich fest anhafteten. Diese wies infolge der proliferativen Entzündung Granulationen auf und war mässig verdickt.

In 3 Vierteln (10 hi.li., 10 vo.li. und 11 hi.li.) war infolge der produktiven Entzündung die in ein grauweisses, schwieliges Gewebe umgewandelte Zisternenwand erheblich verdickt (s. Tafel I, Fig. 1). Dabei war sowohl im Zitzen- als auch im Euterteil das Lumen der Zisterne eingeengt. Die Innenauskleidung der Zisterne bestand aus Granulationen oder groben zerklüfteten Falten mit wechselnden Graden der Hyperämie und gelblich schmierigen Auflagerungen.

In den abgeklungenen Prozessen fiel in den Fällen 10 vo.re., 11 vo.re., 11 vo.li. und 178 hi.li. eine vollkommene Verlegung des gesamten Milchsammelraumes und der ausführenden Milchgänge auf (s. Tafel I, Fig. 13). Diese Hohlräume waren mit einem grauweissen, derben, schwieligen Gewebe ausgefüllt.

Im Falle 73 vo.re. erstreckte sich die Obliteration nur auf den Euterteil der Zisterne. Dabei war die Zitzenzisterne stark eingeengt (s. Tafel I, Fig. 8).

Das über den obliterierten Zitzen gelegene Drüsengewebe war in den Vierteln 11 vo.re., 11 vo.li., 73 vo.re. und 178 hi.li. bindegewebig induriert und rückgebildet und liess keine Anzeichen für Abszessbildung erkennen.

Bemerkenswert ist, dass im Falle 10 vo.re. über der obliterierten Zisterne des rechten Bauchviertels das vollentwickelte Drüsengewebe die Anzeichen einer Milchsekretion wie bei einem frischmelkenden Tier aufwies und dabei weder in den Drüsenläppchen, noch in den Milchgängen, irgendwelche Anzeichen von Entzündung erkennen liess.

TABELLE 2

GRUPPE II: Entzündliche Veränderungen bei Infektion mit C. pyogenes von 5 - 10 Jahre alten Kühen.

Fall Nr.	Viertel	Alter	Laktation Jahr/Mon.	Klin. Vorbericht	Bakteriol. Befund	Path.-anat. Befund im Eutergewebe	Viertelgrösse	Path.-anat. Befund in der Zitze	Zitzenlänge	in % der gesunden	Zitzenumfang	in % der gesunden	errechnetes Volumen	in % des gesunden
92	hi.li.	9	7./4.	Akute Mastitis seit 10 Tagen	C. pyogenes	Proliferative Galaktophoritis und exsudative Mastitis mit multiplen Abszessen im Drüsengewebe	vergrössert	Geschwüriger Defekt an der Zitzenspitze. Proliferative Entzündung der Zisternenschleimhaut mit Hyperämie der verdickten Propria	8,5	116,4	9,5	114,5	60,9	152,6
143	hi.li.	9	7./4.	Mastitis seit 24 Tagen	C. pyogenes	Proliferative Galaktophoritis und exsudative Mastitis mit multiplen Abszessen im Eutergewebe und in der schwielig verdickten Unterhaut	vergrössert	Proliferative Entzündung der Zisternenschleimhaut mit Granulationen. Zisternenwand grau-grün und dickflüssiger, bröckliger, grau-grüner Zisternen-inhalt	8,5	100,0	9,0	98,1	54,5	97,2
80	hi.li.	9	7./6.	Mastitis seit einem Monat vom linken Bauchviertel ausgegangen	C. pyogenes	Proliferative Galaktophoritis und Mastitis mit multiplen Abszessen. Ödem der Unterhaut	stark vergrössert	Proliferative Entzündung der Zisternenschleimhaut mit Epithelmetaplasie. Dickflüssige, grünlich-gelbe Massen im Zisternenlumen	7,5	103,4	9,0	97,3	48,0	96,6
80	vo.li.	9	7./6.	Mastitis vor dem letzten Abkalben, Agalaktie zu Beginn der 7. Laktation	C. pyogenes	Chron. indurierende Mastitis mit einzelnen Abszessen im Eutergewebe und in der schwielig verdickten Unterhaut. Ein fistelartiger Durchbruch oberhalb des Zitzenansatzes	vergrössert	Proliferative Entzündung der erheblich verdickten Zisternenschleimhaut. Dickflüssige, grünlich-gelbe Massen im Zisternenlumen	7,0	96,6	10,0	108,1	55,6	111,2
211	vo.re.	5 1/2	4./2.	Während des Trockenstehens nach der 3. Laktation verödet	Im Abszessinhalt wurden histologisch ähnliche Erreger wie bei den anderen Fällen dieser Gruppe nachgewiesen	Chron. indurierende Mastitis und proliferative Galaktophoritis mit einzelnen kleineren dickwandigen Abszessen und Obliteration der ausführenden Milchgänge	verkleinert	Proliferative Entzündung der erheblich verdickten Zisternenwand mit Stenosierung des Lumens, das gelbliche, bröcklige, schmierige Massen enthält	8,0	103,2	10,0	117,6	63,3	142,9
211	hi.re.	5 1/2	4./2.	wie 211 vo.re.	wie 211 vo.re.	wie 211 vo.re.	verkleinert	wie 211 vo.re.	7,5	96,8	9,5	111,8	53,7	121,0

TABELLE 2

GRUPPE II: Entzündliche Veränderungen bei Infektion mit C. pyogenes von 5 - 10 Jahre alten Kühen.

Fall Nr.	Viertel	Alter	Laktation Jahr/Mon.	Klin. Vorbericht	Bakteriol. Befund	Path.-anat. Befund im Eutergewebe	Viertelgrösse	Path.-anat. Befund in der Zitze	Zitzenlänge	in % der gesunden	Zitzenumfang	in % der gesunden	errechnetes Volumen	in % des gesunden
25	vo. re.	8	ca. 5./10.	unbekannt	s. 211 vo. re.	Chron. indurierende Ma: 'tis mit einzelnen grossen dickwandigen Abszessen	vergrössert	Obliteration der Euterzisterne, weitgehende Stenosierung der Zitzenzisterne (strohhalmstark)	7,0	87,5	7,5	83,3	30,99	60,5
25	hi. re.	8	ca. 5./10.	unbekannt	s. 211 vo. re.	wie 25 vo. re.	vergrössert	Obliteration der Euter- und Zitzenzisterne (Histologisch noch stellenweise Lumen des Zitzenhohlraumes zu erkennen)	6,0	75,0	8,0	88,9	30,33	59,2
209	vo. re.	5	3./6.	Während des Trockenstehens nach der 5. Laktation verödet. Im 1. Mon. der 6. Laktation fistelartiger Durchbruch am Zitzenansatz	s. 211 vo. re.	Chron. indurierende Mastitis mit einzelnen kleinen Abszessen im Eutergewebe	stark verkleinert	Proliferative Entzündung der stark verdickten Zisternenwand mit Stenose der Euterzisterne (haselnussgross) und der Zitzenzisterne (strohhalmstark). Fibrinähnliche Belege auf der Wand der Euterzisterne. Granulationen in der Wand der Zitzenzisterne	6,0	65,2	8,5	86,7	34,3	43,3
244	hi. re.	9	7./7.	Während des Trockenstehens nach der 6. Laktation verödet	C. pyogenes	Bindegewebige Induration und Rückbildung des Drüsengewebes	unverändert	Obliteration der Euterzisterne und des proximalen Teils der Zitzenzisterne. Stenose des distalen Teils der Zitzenzisterne	7,0	85,0	8,0	89,0	35,7	66,9
244	vo. re.	9	7./7.	wie 244 hi. re.	C. pyogenes	Bindegewebige Induration und Rückbildung des Drüsengewebes	unverändert	Obliteration der Euterzisterne. Zitzenzisterne teils obliteriert, teils stenosiert	4,0	48,5	9,0	100,0	25,8	48,5
119	vo. re.	10	7./9.	Vor 1 3/4 Jahr Galtmastitis, danach verödet	C. pyogenes	wie 244 hi. re.	stark verkleinert	Obliteration der Euterzisterne, Stenose der Zitzenzisterne (federkielstark)	9,0	115,4	8,0	92,7	45,5	71,3

In der Gruppe II sind die Befunde von 12 Vierteln mit entzündlichen Veränderungen bei Infektion mit C. pyogenes und Mischinfektionen dieser Keime mit Streptokokken und Staphylokokken zusammengefasst. Die erkrankten Drüsenabteilungen stammten von 5 - 10 Jahre alten Kühen, von denen 4 mal ein Viertel und 4 mal 2 Viertel erkrankt waren.

Bei 4 Kühen (Fall 80, 211, 209 und 244) hatten die Entzündungsprozesse während des Trockenstehens begonnen und zu Beginn der darauffolgenden Laktation zur Agalaktie der betreffenden Viertel geführt. Im Falle 80 hi.li. entwickelte sich die Entzündung im linken Schenkelviertel im 5. Laktationsmonat im Anschluss an die während des Trockenstehens entstandene Mastitis im linken Bauchviertel.

Im Falle 92 hi.li. trat die Mastitis im Anschluss an eine Zitzenverletzung ein.

In 2 Fällen (143 hi.li, 25 vo.re. u. 25 hi.re.) waren die näheren Umstände, unter denen die Euterentzündung eingetreten war, nicht bekannt.

Im Fall 119 vo.re. soll die Verödung des Viertels im Anschluss an eine Galt-Mastitis eingetreten sein. Es ist aber zu betonen, dass bei der post mortalen Untersuchung des Euters C. pyogenes nachgewiesen wurde.

Die Prozesse waren in den Vierteln 92 hi.li. 10 Tage, 143 hi.li. 24 Tage und 80 hi.li. 1 Monat alt. In den Vierteln 80 vo.li., 211 vo.re., hi.re., 209 vo.re., 244 vo.re., hi.re. liegt der Beginn des Krankheitsprozesses mehrere Monate und im Falle 119 vo.re. etwa 1 3/4 Jahre zurück.

In den Vierteln 92 hi.li., 143 hi.li., 80 vo.li. und hi.li. handelt es sich um fortschreitende, floride Entzündungen und in den übrigen Fällen um abgeklungene Prozesse.

Bei den floriden Prozessen waren die betroffenen Viertel und die zugehörigen Zitzen mehr oder weniger stark vergrössert. Ausserdem wurde hierbei eine sehr starke Vergrösserung der Euterlymphknoten (360 - 610 g) festgestellt.

Das Krankheitsbild wurde durch die Entzündung der Milchgänge und des Drüsengewebes und den damit einhergehenden Abszessbildungen beherrscht. Daneben fand sich in diesen Fällen eine proliferative Entzündung der mehr oder weniger stark verdickten Zisternenwand, die z.T. bereits zu einer Einengung des Lumens führte.

Die Euterviertel mit abgeklungenen Entzündungsprozessen waren z.T. verkleinert (211 vo.re., 211 hi.re., 209 vo.re., 119 vo.re.), z.T. vergrössert (25 vo.re. u. hi.re.) oder unverändert (244 vo.re., 244 hi.re.). Die zugehörigen Zitzen sind dabei meist verkleinert. Nur in den Fällen 211 vo.re. und 211 hi.re. fiel bei Verkleinerung der Viertel eine deutliche Vergrösserung der Zitzen auf. Das Drüsengewebe war bei den chronischen Fällen bindegewebig induriert und zurückgebildet und in den Fällen 211 vo.re. und 211 hi.re., 25 vo.re. u. hi.re. und 209 vo.re. von grösseren oder kleineren dickwandigen Abszessen durchsetzt.

Bei abgeklungenen Prozessen, die mit einer abszedierenden Mastitis einhergingen oder lediglich eine bindegewebige Induration und Rückbildung des Drüsengewebes zeigten, traten die proliferativen Entzündungsprozesse der ausführenden Milchgänge und der Zisternenwand in den Vordergrund des Krankheitsbildes und führten zu Stenosen und Obliterationen, die in den einzelnen Vierteln Besonderheiten zeigten.

Im Fall 211 vo.re. und hi.re. waren die ausführenden Milchgänge obliteriert und die Zisterne geringgradig stenosiert. Im Falle 209 vo.re. waren die Milchgänge obliteriert, die haselnussgrosse Euterzisterne und die

strohhalmstarke Zitzenzisterne stenosiert.

Im Falle 244 lagen im rechten Bauch- und Schenkelviertel eine totale Obliteration der Euterzisterne und eine partielle Obliteration der Zitzenzisterne vor (Tafel I, Fig. 9 und 11). In den Fällen 119 vo.re. und 25 vo.re. waren Euterzisterne und Milchgänge obliteriert, die Zitzenzisterne war dabei 119 vo.re. ziemlich weit und 25 vo.re. bis auf einen federkielstarken Kanal stenosiert (Tafel I, Fig. 7 und 8) Im Viertel 25 hi.re. waren makroskopisch ausführende Milchgänge, Euter- und Zitzenzisterne obliteriert (Tafel I, Fig. 13), wobei allerdings histologisch noch Reste des Zisternenlumens zu erkennen waren.

TABELLE 3

GRUPPE III: Stenosen und Obliterationen der Milchgänge und der Zisterne nicht genau bekannter Ätiologie.

Fall Nr.	Viertel	Alter	Laktation Jahr/Mon.	Klin. Vorbericht	Bakteriol. Befund	Path.-anat. Befunde im Drüsengewebe	Viertelgrösse	Path.-anat. Befunde in der Zitze	Zitzenlänge	in % der gesunden	Zitzenumfang	in % der gesunden	errechnetes Volumen	in % der gesunden
177	vo. re.	3	1./8.	Im ersten Laktationsmonat noch etwas Sekret zu ermelken, seitdem verödet	unspez. Keime	Rückbildung u. Induration	stark verkleinert	Stenosierung der Milchgänge u. der Zisterne	5, 5	85, 0	8, 0	84, 3	27, 6	60, 7
177	hi. re.	3	1./8.	Seit Beginn der 1. Laktation verödet	unspez. Keime	Rückbildung u. Induration	stark verkleinert	Obliteration der Milchgänge Stenosierung der Zisterne	4, 5	69, 2	7, 0	73, 6	17, 8	39, 1
52	vo. re.	3	1./ca. 5.	Vermutlich seit Beginn der 1. Laktation verödet	nicht untersucht	Rückbildung u. Induration	hochgradig verkleinert	Obliteration der Milchgänge Stenosierung der Zisterne	5, 0	86, 9	6, 0	92, 3	14, 4	74, 1
52	vo. li.	3	1./ca. 5.	Vermutlich seit Beginn der 1. Laktation verödet	nicht untersucht	Rückbildung u. Induration Atrophie	hochgradig verkleinert	Obliteration der Milchgänge Stenosierung der Zisterne	5, 0	86, 9	6, 0	92, 3	14, 4	74, 1
206	hi. re.	3	1./7.	Seit Beginn der 1. Laktation verödet	nicht untersucht	Rückbildung u. Induration	stark verkleinert	Obliteration der Milchgänge u. Euterzisterne makroskopisch Obliteration der Zitzenzisterne mikroskopisch Stenosierung	5, 0	62, 5	7, 0	75, 6	20, 1	36, 7
206	hi. li.	3	1./7.	Seit Beginn der 1. Laktation verödet	nicht untersucht	Rückbildung u. Induration	stark verkleinert	Obliteration der Milchgänge u. Euterzisterne makroskopisch Obliteration der Zitzenzisterne mikroskopisch Stenosierung	6, 0	75, 0	8, 5	91, 9	34, 5	64, 0
176	hi. re.	3	1./5.	Seit Beginn der 1. Laktation verödet	hi. li. post mortal C. pyogenes sonst unspez. Keime	Rückbildung u. Induration	stark verkleinert	Obliteration der Milchgänge u. Euterzisterne; partielle Obliteration der Zitzenzisterne	4, 5	61, 6	7, 5	86, 2	19, 9	45, 3
187	hi. re.	3	1./7.	Seit Beginn der 1. Laktation verödet	unspez. Keime	Rückbildung u. Induration	stark verkleinert	Obliteration der Zisterne mikroskopisch Stenosierung d. Zitzenzisterne	6, 0	72, 3	8, 0	106, 7	30, 3	82, 4
31	vo. li.	4	2./7.	Seit Beginn der 1. Laktation verödet	nicht untersucht	Rückbildung u. Induration	stark verkleinert	Obliteration der Zisterne und der Milchgänge	6, 0	80, 0	6, 5	86, 7	20, 4	60, 3
110	hi. li.	5	3./6.	Seit Beginn der 1. Laktation verödet	post mortal Staphylococcus albus im verödeten und in 2 anderen Vierteln	Rückbildung u. Induration	stark verkleinert	Obliteration der Zisterne und der Milchgänge	4, 0	57, 1	7, 5	78, 9	18, 0	35, 9
175	vo. re.	5	3./7.	Seit Beginn der 1. Laktation verödet	unspez. Keime	Völlige Induration und Rückbildung	stark verkleinert	Milchgänge u. Euterzisterne obliteriert; Zitzenzisterne stenosiert	6, 0	109, 1	7, 5	91, 8	27, 0	92, 5
188	vo. re.	5 1/2	3./11.	Seit Beginn der 1. Laktation verödet	post mortal Streptokokken mit α-Hämolyse in allen Vierteln	Völlige Induration	stark verkleinert	Obliteration der Milchgänge und der Zitzenzisterne, Stenosierung der Euterzisterne	9, 0	91, 9	8, 5	83, 3	51, 4	63, 9
70	vo. re.	15	ca. 12./1.	Seit Beginn der 1. Laktation verödet	in übrigen Vierteln mehrmals Streptokokken ohne Eiter	Induration u. Rückbildung	stark verkleinert	Vollkommene Obliteration der Zisterne	7, 0	72, 2	7, 0	71, 4	27, 0	38, 5

Die Gruppe III umfasst Euterviertel mit Stenosen und Obliterationen der Zisterne und der Milchgänge, deren Ätiologie nicht genau bekannt ist.

Es handelt sich dabei um 5 Jungkühe, die in der ersten Laktation und um 5 Kühe, die im 4., 5. oder 12. Laktationsjahr geschlachtet worden waren. Sowohl bei den jüngeren als auch bei den älteren Kühen war seit Beginn der ersten Laktation aus den betreffenden Vierteln keine Milch zu ermelken. Somit sind in allen Fällen die zur Agalaktie führenden Veränderungen vor dem ersten Abkalben entstanden und waren bei den 3 Jahre alten Kühen mehrere Monate, bei den älteren Tieren mehrere Jahre alt.

In keinem Falle waren Anzeichen eines floriden Krankheitsprozesses zu beobachten. Das Drüsengewebe der betreffenden Viertel war in allen Fällen bindegewebig induriert und weitgehend zurückgebildet, ebenso waren die zugehörigen Zitzen durchweg erheblich verkleinert.

3 mal erstreckten sich die Veränderungen auf 2 Viertel und in den übrigen 7 Fällen auf 1 Viertel. In keinem Falle war es möglich, die Ursachen der stenosierenden und obliterierenden Prozesse einwandfrei nachzuweisen. In einem Teil der Fälle war die bakteriologische Untersuchung unterblieben (52, 31). In einigen Fällen wurden unspezifische Keime, wie anthracoide Stäbchen, Bakt. proteus u.a. nachgewiesen, denen im allgemeinen keine krankmachende Wirkung zukommt (177, 187, 175). In 2 Fällen (188 und 70) waren Streptokokken,in einem Falle (110) Staphylokokken post mortal nachgewiesen worden, die möglicherweise als Erreger der entzündlichen Prozesse in Frage kommen. Im Fall 176 hi.re. wurden in der Milchdrüse Pyogenesbakterien nachgewiesen, die möglicherweise mit den noch vorhandenen entzündlichen Prozessen in Zusammenhang gebracht werden können. Da aber in allen Fällen keine floriden Entzündungsprozesse nachzuweisen waren und der Beginn der Erkrankung schon mehrere Monate oder Jahre zurücklag, ist es nicht möglich, die post mortal gefundenen Keime mit

mit dem Beginn des Krankheitsprozesses in ätiologischen Zusammenhang zu bringen.

Bei allen verödeten Vierteln zeigte sich eine bindegewebige Induration und Rückbildung des Drüsengewebes, das bei der Entwicklung des Euters während der ersten Trächtigkeit zunächst regulär entwickelt war.

In allen Fällen fielen in den abführenden Milchwegen und in der Zisterne Einengungen und Verlegungen durch Zubildung eines schwieligen Gewebes auf, wobei bald die Milchgänge, bald die Euterzisterne, bald die Zitzenzisterne stärker betroffen waren. Eine vollkommene Verlegung der Milchgänge und der gesamten Zisterne bestand nur in 3 Vierteln (31 vo.li., 110 vo.li., 70 vo.re.) (s.Tafel I, Fig. 15).

In 3 weiteren Vierteln, in denen auf Grund des makroskopischen Befundes die ausführenden Milchgänge und die Zisterne obliteriert erschienen, konnten histologisch noch Teile der stark eingeengten Zitzenzisterne nachgewiesen werden (206 hi.re. u.hi.li., 187 hi.re., Abb. 4). In einem Viertel (188 vo.li.) waren die Zitzenzisterne und die Milchgänge vollkommen verlegt, die Euterzisterne bis auf einen haselnussgrossen Raum eingeengt (s. Tafel I, Fig. 12). Umgekehrt waren in zwei weiteren Fällen die ausführenden Milchgänge und die Euterzisterne vollkommen obliteriert, wobei einmal die Zitzenzisterne bis auf einen strohhalmstarken Kanal (175 vo.re., s. Tafel I, Fig. 8) und im anderen Falle bis auf einen taubeneigrossen Hohlraum eingeengt war, der in den offenen Strichkanal überging (176 hi.re., s.Tafel I, Fig. 10). Die Strichkanäle waren in allen Fällen offen und liessen keine Veränderungen erkennen. In 4 Vierteln erstreckten sich die Obliterationen nur auf die ausführenden Milchgänge. Dabei war die Zisterne mehr oder weniger stark eingeengt (177 vo.re. u.hi.re., 52 vo.re., 52 vo.li., s.Tafel I, Fig.2, 3, u. 5).

TABELLE 4

GRUPPE IV: Stenosen und Obliterationen bei katarrhalischer Galaktophoritis und Mastitis mit Streptokokken- bzw. Staphylokokkennachweis.

Fall Nr.	Viertel	Alter	Laktation Jahr/Mon.	Klin. Vorbericht	Bakteriol. Befunde	Path.-anat. Befunde und histologische Befunde im Drüsengewebe	Viertelgrösse	Path.-anat. Befunde in der Zitze	Zitzenlänge	in % der gesunden	Zitzenumfang	in % der gesunden	errechnetes Volumen	in % der gesunden
104	hi. li.	8	5./6.	Vor 2 Jahren nach dem 3. Abkalben Mastitis, danach verödet	intra vitam Streptokokken	Hochgradige Induration und Verschwielung	verkleinert	Obliteration der Milchgänge, Stenose u. partielle Obliteration der Zisterne	7,0	53,0	10,0	62,5	55,6	20,6
46	hi. re.	8 1/2	6./12.	Zu Beginn der 6. Laktation Mastitis	Vor der Verödung im Sekret Streptokokken	Induration und Rückbildung	verkleinert	Völlige Obliteration der Euter- u. Zitzenzisterne	8,5	89,5	11,0	113	817	115,5
121	vo. li.	12	9./1.	Seit mindestens 2 1/2 Jahren verödet	In den übrigen Vierteln post mortal und intra vitam Streptokokken	Induration und Rückbildung	verkleinert	Obliteration der Milchgänge und Euterzisterne, Stenose der Zitzenzisterne	8,5	82,6	10,5	95,5	74,5	75,3
183	vo. li.	6 1/2	4./5.	Vor 3 1/2 Jahren in der 1. Laktation verödet	In den anderen Vierteln mehrmals Streptokokken	Geringgradig rückgebildet	etwas verkleinert	Obliteration der Milchgänge und Euterzisterne, Stenose der Zitzenzisterne	7,5	70,1	6,5	66,3	25,4	32,9
136	hi. re.	7	5./3.	Vor 3 1/2 Jahren nach dem 2. Abkalben Mastitis, danach verödet	post mortal Staphylococcus aureus	Induration und Rückbildung	verkleinert	Obliteration der Milchgänge und Euterzisterne, Stenose der Zitzenzisterne	5,5	67,1	6,0	70,1	15,9	33,9
109	vo. re.	15	12./4.	Vor 3 1/2 Jahren verödet	In den übrigen Vierteln mehrmals Streptokokken	Induration und Rückbildung	verkleinert	Makroskopisch Obliteration, mikroskopisch Stenosierung der Zisterne	6,0	52,2	6,0	53,5	17,3	15,2
88	hi. li.	10	6./?	Seit 2 Jahren hi. li. nach dem Kalben blutige Milch	Galtstreptokokken mit Eiter	Zahlreiche bis reiskorngrosse dunkelbraunrote, fest-elastische Granulationen	unverändert	Granulationen in der Zitzenzisterne	8,5	91,1	12,5	97,5	106,0	86,1
228	hi. li.	20	ca. 16./?	unbekannt	nicht untersucht	Induration und Rückbildung	unverändert	Gestielte bis bohnengrosse polypöse Gebilde in den Milchgängen und der Zisterne	8,5	106,3	8,0	85,7	42,16	77,0
60	vo. li.	unbekannt	unbekannt	Narben in der Zitzenwand	In den anderen Vierteln Staphylococcus albus	Induration und Rückbildung	verkleinert	Makroskopisch Obliteration, Mikroskopisch Stenosierung der Zitzenzisterne	7,0	84,3	10,0	113,6	55,6	108,9
79	vo. li.	6	3./4.	Nach älterer Mastitis vor einem Jahr während der Laktation verödet. Dauernde Strichverletzungen durch Darauftreten	Vor der Verödung Streptokokken im Sekret	Induration und Rückbildung	verkleinert	Euterzisterne obliteriert, Zitzenzisterne stenosiert, Umfangreiche Narbenbildungen	8,0	88,9	10,5	88,9	70,1	74,3

In der Gruppe IV sind solche Fälle mit Stenosen und Obliterationen zusammengefasst, bei denen zu Lebzeiten eine katarrhalische Galaktophoritis und Mastitis beobachtet worden war. In allen Fällen wurden intra vital oder post mortal Streptokokken und Staphylokokken nachgewiesen.

Es handelt sich um 10 Euterviertel von 10 Tieren, die im Alter von 6, 7, 8, 10, 12, 15 und 20 Jahren geschlachtet wurden. Die Entzündungen, die der Verödung der entsprechenden Viertel vorausgegangen waren, lagen 1, 2 bis 2 1/2 oder 3 1/2 Jahre zurück. Dabei trat in 4 Fällen die Erkrankung zu Beginn oder während der Laktation ein. In den übrigen Fällen ging diesbezüglich nichts aus den Vorberichten hervor.

In keinem Falle waren pathologisch-anatomisch Anzeichen eines floriden Krankheitsprozesses zu beobachten. Das Drüsengewebe der betroffenen Viertel war in allen Fällen bindegewebig induriert und weitgehend zurückgebildet. Die zugehörigen Zitzen waren mit einer Ausnahme (60 vo.li.) erheblich verkleinert.

Mit Ausnahme eines Falles (46 h.r.) bestand in keinem der veränderten Viertel eine vollkommene Obliteration der Milchgänge und der Zisterne. In den Vierteln 109 vo.re. und 60 vo.li., bei denen die Milchgänge und die Zisterne makroskopisch vollkommen obliteriert erschienen, waren bei der histologischen Untersuchung Hohlraumreste der Zitzenzisterne festzustellen (Tafel I, Fig. 13). In 4 anderen Vierteln (121 voli., 183 vo.li., 136 hi.re., 79 vo.li.) war bei Obliteration der Milchgänge und der Euterzisterne die Zitzenzisterne nur als strohhalmstarker Kanal erkennbar (Tafel I, Fig. 8). Im Falle 104 hi.li. waren die Milchgänge obliteriert, die Euter- und Zitzenzisterne stenosiert, wobei an der Zitzenbasis eine partielle Obliteration bestand (Tafel I, Fig. 6). Zweimal (88 hi.li. und 228 hi.li.) zeigten sich lediglich reiskorn- bis bohnengrosse, z.T. gestielte, dunkelbraunrote und grauweisse, derbelastische Gebilde in den Milchgängen und in der Zisterne, die aus gefässreichem Granulations-

gewebe bestanden, wie sie beim chronischen Galt öfter beschrieben worden sind.

In 2 Fällen der Gruppe IV fanden sich an den Zitzen Anzeichen für vorausgegangene Traumen. In einem Viertel (60 vo.li.) fanden sich umfangreiche Narbenbildungen an der Zitzenspitze. Im anderen Falle hatte die Kuh ein tief herabhängendes Euter. Durch wiederholtes Treten auf die Zitzen war es des öfteren zu Verletzungen und daran anschliessend zu Milchabflussbehinderungen gekommen, so dass operative Eingriffe zur Beseitigung der Schwermelkbarkeit vorgenommen wurden.

Histologische Veränderungen der Gruppen I - IV.

Bei den floriden Entzündungsprozessen war die Zisternenschleimhaut infolge Granulationsgewebsbildung z.T. polypös, z.T. diffus verdickt. Das darüberliegende Epithel war dabei bald desquamiert, bald gewuchert, bald in geschichtetes z.T. verhorntes Plattenepithel umgewandelt. Die gelblichen Auflagerungen erwiesen sich histologisch als Detritus, der aus zerfallenen Epithelien und Entzündungszellen hervorgegangen war. In den ausführenden Milchgängen waren fast immer proliferative Entzündungsprozesse anzutreffen, die mit einer auffallend starken Verdickung der Milchgangswände einhergingen und stellenweise zur Einengung des Lumens führten. Bei den stenosierenden Prozessen war das neugebildete entzündliche Gewebe nach dem Lumen zu meistens zellreich, kernarm und zum grössten Teil in kollagenes Bindegewebe umgewandelt. Dabei war das Epithel meist nicht mehr zu erkennen. Neben stenosierten Milchgängen fanden sich solche, die überhaupt kein Lumen mehr erkennen liessen oder erheblich erweitert waren. Diese waren mit Kerntrümmern ausgefüllt, die massenhaft Bakterien (C. pyogenes, Staphylokokken und Streptokokken) enthielten. Die Wand dieser Milchgänge war an solchen Stellen nicht mehr zu erkennen. An ihrer Stelle befand sich Granulationsgewebe, das sich peripher in das angrenzende Interstitium und Drüsengewebe ausbreitete und den Zelldetritus abszessartig umschloss.

In älteren, abgeklungenen Fällen war die Wand der Milchgänge und der Zisterne unter starker Einengung der Lumina erheblich verdickt. Dabei war das Granulationsgewebe zell- und gefässärmer und nicht selten vollkommen in kollagenes Bindegewebe umgewandelt. Das neugebildete Gewebe sprang in Form polypöser Gebilde und polsterartiger Verdickungen unregelmässig in das Lumen vor und ging peripher ohne scharfe Grenze in die muskulöse Gefäßschicht der Zisternenwand über. In einigen Fällen

traten auch in der Mittelschicht der Zisternenwand Infiltrate und herdförmige Ansammlungen von Histiozyten und Lymphozyten auf. In der Regel ist die Mittelschicht aber nicht von Entzündungsprozessen betroffen.

Das das Lumen auskleidende Epithel bestand entweder aus einer flachen kubischen Zellage oder aus geschichtetem, verhornendem Plattenepithel, das in 2 Fällen das Lumen vollkommen ausfüllte (Fall 60 und 121). Nicht selten fehlte in eingeengten Zisternen- und Milchgängen das Epithel, so dass die Innenauskleidung aus einem kernarmen Granulationsgewebe bestand (Abb. 1 und 2)

Bei vollkommener Obliteration fand sich an Stelle der Zisterne Bindegewebe, in dem hier und da kleine herdförmige Ansammlungen von Histiozyten und Lymphozyten zu erkennen waren (Abb. 3).

Bezüglich der elastischen Fasern konnte folgendes festgestellt werden: Während in unveränderten Zitzenwänden eine deutliche Verdichtung der elastischen Fasern am Übergang der Mucosa in die Mittelschicht in Erscheinung tritt, ist dies bei den in dieser Arbeit untersuchten stenosierten und obliterierten Zitzen nur bedingt der Fall.

In Querschnitten durch veränderte Zitzenwände konnte keine oder nur eine andeutungsweise vorhandene Verdichtung der elastischen Fasern am Übergang des neugebildeten Gewebes in die bindegewebig-muskulöse Mittel- oder Gefäßschicht festgestellt werden, wobei die Fasern in der Regel kurz waren und stark aufgesplittert erschienen und auch keine bestimmte Verlaufsrichtung erkennen liessen. Die pathologischen Prozesse scheinen die elastische Ringfaserschicht an der inneren Grenze der Gefässzone der Zitzenwand zu zerstören. Dies vor allem dann, wenn die Mittelschicht von den Prozessen mitbetroffen ist. In dem zugebildeten

Gewebe selbst verhalten sich die elastischen Elemente je nach Reifegrad des Gewebes verschieden.

In ganz jugendlichem Granulationsgewebe waren keine, ansonsten aber um so mehr Elastikafasern anzutreffen, je älter bzw. kern- und gefässärmer das zugebildete Gewebe war. Auch in der Struktur der Fasern zeigten sich Unterschiede. Sie waren bald zart, leicht gewellt und schwach sichtbar; oft erschienen sie wie relativ dicke Stäbchen, mitunter auch wie Tuschekleckse. Offensichtlich handelte es sich bei den zuletzt genannten Formen um degenerative Prozesse, wofür die Struktur und das Fehlen der Wellung sprachen. Die feingewellten Fäserchen dürften im Granulationsgewebe neugebildet worden sein.

In der Mittelschicht und Integumentzone boten die elastischen Fasern keine Besonderheiten. Dichte netzförmige Faserzüge umflochten vorallem das Muskelgewebe. In der Integumentzone waren die elastischen Fasern etwas zarter und feiner, sehr dicht vor allem in der Propria, wobei der Verlauf im grossen und ganzen parallel zum Epithel war. Abzweigungen zogen in das Stratum papillare und bildeten hier ein noch feineres Maschennetz.

Zusammenfassend kann festgestellt werden, dass die stenosierenden Prozesse nicht ohne Einfluss auf die elastischen Elemente bleiben, da einmal die elastische Grenzschicht zwischen Propria mucosa und Mittelschicht durchbrochen und weitgehend zerstört wird und dass zum anderen die elastischen Faserzüge in der Propria selbst degenerativen Prozessen anheimfallen können. In einem älteren Granulationsgewebe werden elastische Fasern neugebildet.

Die verschiedenen Phasen, die von der Stenose zur vollkommenen Obliteration führen, waren im Fall 244 (Tafel I, Fig. 9 u. 11) mit der z. T. obliterierten Zitzenzisterne deutlich zu erkennen und sollen deshalb im

Zusammenhang näher beschrieben werden. Nach der Zitzenspitze zu war der geringgradig eingeengte Zisternenhohlraum mit geschichtetem Plattenepithel ausgekleidet. Stellenweise fanden sich unter der geschlossenen Epitheldecke Zellansammlungen, die aus Histiozyten, Lymphozyten und Plasmazellen bestanden. Daneben befanden sich umschriebene geschwürige Epitheldefekte, deren Grund aus zellreichem Granulationsgewebe bestand, das sich stellenweise polsterartig in das Zisternenlumen vorschob.

In den stärker stenosierten Teilen der Zitzenzisterne (etwa auf halber Zitzenhöhe) befand sich am Übergang von der Gefäßschicht zur Propria eine unregelmässig begrenzte Zone, die vorwiegend aus einem kernarmen Bindegewebe bestand und von stärker vaskularisierten lympho-histiozytären Zellnestern durchsetzt war. Lumenwärts schloss sich eine bald mehr, bald weniger breite Zone an, die aus zellreichem Granulationsgewebe bestand un d meistens das unregelmässig gestaltete Lumen des noch erhaltenen Zisternenhohlraumes begrenzte. An einigen Stellen ging das Granulationsgewebe nach der Oberfläche zu in ein geschichtetes Plattenepithel über, das sich z.T. schon von der Unterlage gelöst hatte. In den tieferen Schichten des Granulationsgewebes zeigten sich unregelmässig gestaltete Gewebsspalträume, die mit den nischenartigen Vertiefungen des Zisternenhohlraumes in Verbindung standen. Weiterhin fielen in dem Granulationsgewebe unscharf begrenzte Bereiche mit Zerfallserscheinungen der Entzündungszellen auf.

In den noch stärker eingeengten Teilen der Zisterne ragen von der bindegewebig verdickten Propria zahlreiche polypöse Gewebszapfen in das noch vorhandene und sehr unregelmässig gestaltete Zisternenlumen hinein. Die Oberflächen der polypösen Verdickungen waren z.T. mit ganz flachem und einschichtigen, z.T. mit mehrschichtigem kubischen Epithel bedeckt. Das darunterliegende Gewebe bestand vorwiegend aus einem kernarmen

Bindegewebe, das stellenweise eine hyaline Beschaffenheit zeigte (Abb. 4.).

In den obliterierten Teilen der Zitzenzisterne (Nähe des Zitzenansatzes) war von der eigentlichen Zisterne nichts mehr zu sehen. Statt dessen fand sich kernarmes Bindegewebe, das von unregelmässig gestalteten Zellnestern und Gefässen durchsetzt war. Zwischen dem neugebildeten Bindegewebe und der Gefässmuskelschicht der mittleren Zitzenwand fanden sich in der Gegend der Propria zahlreiche rundliche und schlauchförmige cystöse Hohlräume, in denen sich eiweissreiches Sekret gestaut hatte. Es dürfte sich hierbei um abgeschnürte accessorische Milchdrüsen handeln (Abb. 5).

Während in den meisten Fällen Lumen, Epithel und Umgebung des Strichkanals unverändert waren, zeigten sich im Falle 244 vo.re. und hi.re. bei normal weitem Strichkanallumen und bei ungleichmässiger Dicke des Epithels im Papillarkörper deutliche lympho-histiozytäre Zellansammlungen, die in Form kleinerer Herde auch in dem Epithel anzutreffen waren

In allen Fällen waren in der Integumentzone in der Umgebung der Gefässe mehr oder weniger stark ausgeprägte histio-lymphozytäre Zellansammlungen festzustellen, die aber wahrscheinlich keine pathologische Bedeutung haben und auch öfter in unveränderten Zitzen anzutreffen sind.

Gegenüber den bisher geschilderten Veränderungen zeigten 3 Viertel (Fall 70 vo.re., 88 hi.li. und 228 hi.li.) abweichende Befunde.

Im Fall 70 vo.re. bestand das obliterierende Gewebe in der Zisterne nicht nur aus ausgereiftem bindegewebigen Granulationsgewebe, sondern enthielt auch Muskelfasern. In diesem Falle bestand allerdings die Verödung seit 12 Jahren.

In den Fällen 88 hi.li. und 228 hi.li. bestanden die polypösen Wucherungen und flottierenden feigenartigen Gebilde aus mehr oder weniger zellreichem Granulationsgewebe. Einige granulomatöse Wucherungen in der Zisterne enthielten im Falle 88 hi.li. sehr viele stark erweiterte Blutgefässe.

TABELLE 5

GRUPPE V: Bindegewebig - muskulöse Obliteration der Zisterne

Fall Nr.	Viertel	Alter	Laktation Jahr/Mon.	Klin. Vorbericht	Bakteriol. Befund	Path.-anatomische-und histologische Befunde im Drüsengewebe	Viertelgrösse	Path.-anatomische Befunde in der Zitze	Zitzenlänge	in % der gesunden	Zitzenumfang	in % der gesunden	errechnetes Volumen	in % der gesunden
226	vo. re.	3	1./1.	Beim 1. Kalben vor 10 Tagen bereits verödet	post mortal negativ	Sezernierendes Drüsengewebe ohne Veränderungen	etwas vergrössert	Obliteration der Zitzenzisterne. In der Euterzisterne milchig-wässriges Sekret	4,5	56,6	6,5	81,3	15,2	57,8
226	vo. li.	3	1./1.	Beim 1. Kalben vor 10 Tagen bereits verödet	post mortal negativ	Sezernierendes Drüsengewebe ohne Veränderungen	etwas vergrössert	Obliteration der Zitzenzisterne. In der Euterzisterne milchig-wässriges Sekret	4,5	86,6	6,5	81,3	15,2	57,8
30	hi. re.	6	4./7.	Seit mehr als 2 1/2 Jahren verödet	intra vitam in den übrigen Vierteln Galtstreptokokken	Drüsenläppchen etwas eingesunken mit Anzeichen für Sekretion	etwas verkleinert	Dilatation der Milchgänge, partielle Obliteration der Zisterne an der Zitzenbasis (Scheidewandbildung)	6,0	92,3	7,2	98,7	27,0	87,6

TABELLE 6

GRUPPE VI: Zisternenstenosierung bei chronischem Euterödem

145	vo. re.	11	8./1.	Seit mindestens 3 1/2 Jahren verödet. Tier erst leichtmelkbar, wurde allmählich schwermelkbar	intra vitam öfter Streptokokken und Staphylokokken	Im oberen Drittel des Euters Ödem der Unterhaut und des Interstitiums, im unteren Drittel starke Verschwielung	vergrössert	Obliteration der ausführenden Milchgänge; Stenosierung der Euter- und Zitzenzisterne	7,5	-	10,5	-	-	-
145	vo. li.	11	8./1.	Tier erst leichtmelkbar, wurde allmählich schwermelkbar	intra vitam öfter Streptokokken und Staphylokokken	wie 145 vo. re.	vergrössert	Stenosierung der Zitzenzisterne vorwiegend am Zitzenansatz	8,5	-	10,5	-	-	-
145	hi. re.	11	8./1.	Tier erst leichtmelkbar, wurde allmählich schwermelkbar	intra vitam öfter Streptokokken und Staphylokokken	wie 145 vo. re.	vergrössert	Dilatation der ausführenden Milchgänge und der Euterzisterne. Stenosierung der Zitzenzisterne vorwiegend am Zitzenansatz	7,5	-	11,0	-	-	-
145	hi. li.	11	8./1.	Tier erst leichtmelkbar, wurde allmählich schwermelkbar	intra vitam öfter Streptokokken und Staphylokokken	wie 145 vo. re.	vergrössert	wie 145 hi. re.	6,5	-	11,5	-	-	-

TABELLE 7

GRUPPE VII: Stenose und Obliteration durch herdförmige Epithelmetaplasie

58	vo. re.	unbekannt	unbekannt	unbekannt	nicht untersucht	In den peripheren Euterteilen Induration und Rückbildung des Drüsengewebes	unverändert	Ringwülste mit Epithelmetaplasie auf halber Höhe der Zitzenzisterne	8,0	-	8,5	-	-	-
58	vo. li.	unbekannt	unbekannt	unbekannt	nicht untersucht	In den peripheren Euterteilen Induration und Rückbildung des Drüsengewebes	unverändert	Ringwülste mit Epithelmetaplasie auf halber Höhe der Zitzenzisterne	8,0	-	8,0	-	-	-
58	hi. re.	unbekannt	unbekannt	unbekannt	nicht untersucht	Chronische Galaktophoritis mit blutgefässreichen und z. T. obliterierenden Granulationen, Induration und Rückbildung des Drüsengewebes	verkleinert	Ringwülste mit Epithelmetaplasie auf halber Höhe der Zitzenzisterne	7,0	-	7,0	-	-	-
58	hi. li.	unbekannt	unbekannt	unbekannt	nicht untersucht	wie 58 hi. re.	verkleinert	Ringwülste mit Epithelmetaplasie auf halber Höhe der Zitzenzisterne	7,0	-	7,5	-	-	-
37	vo. re.	4	ca. 2./?	unbekannt	Diplokokken hi. li. und vo. li. C. pyogenes	Abszedierende Mastitis	etwas vergrössert	Diffuse, stenosierende Epithelmetaplasien mit Kalkeinlagerungen	8,5	121,3	9,0	112,6	51,5	143,0
37	hi. re.	4	ca. 2./?	unbekannt	Diplokokken hi. li. und vo. li. C. pyogenes	Abszedierende Mastitis	etwas vergrössert	Diffuse, stenosierende Epithelmetaplasien mit Kalkeinlagerungen	7,0	100,0	7,0	87,5	27,4	78,4
62	hi. li.	unbekannt	unbekannt	unbekannt	nicht untersucht	Induration und Rückbildung des Drüsengewebes	verkleinert	Obliterationen mit taubeneigrossem gelben aus verhornten Epithelzellen bestehenden Pfropf in der Zitzenzisterne	7,0	70,0	7,0	75,3	27,5	40,0

Bei den in der Gruppe V stehenden 3 Vierteln von 2 Tieren zeigte sich ein bindegewebig-muskulöser Verschluss der Zisterne bzw. eine Querscheidewand am Zitzenansatz.

Im Falle 226 (vo.re.u.vo.li.) handelte es sich um eine 3 Jahre alte Jungkuh, die bereits wenige Tage nach dem Abkalben geschlachtet wurde. In beiden Bauchvierteln war der Zitzenteil der Zisterne völlig obliteriert, der Drüsenteil des Milchsammelraumes und die ausführenden Milchgänge erschienen makroskopisch jedoch unverändert (Tafel II, Fig. 1). Die Viertel waren infolge einer Sekretstauung etwas vergrössert und das Drüsengewebe erschien nur geringgradig eingesunken. Dagegen waren die Zitzen mit vergleichsweise errechneten Volumina von 57,8% stark verkleinert. Die post mortale bakteriologische Untersuchung brachte ein negatives Ergebnis.

Mikroskopisch konnten im Zisternenraum keine Anzeichen einer vorhandenen oder abgelaufenen Entzündung festgestellt werden. Das die Zitzenzisterne obliterierende Gewebe bestand aus Bindegewebe und Muskulatur im Verhältnis von etwa 2 : 1 sowie Gefässen. Es unterschied sich in keiner Weise von der Mittelschicht der Zitzenwand, enthielt aber Reste von accessorischen Milchdrüsen. Einige von diesen waren zystös erweitert, in anderen zeigten sich hochgradige Epithelmetaplasien mit zentraler Verhornung, so dass ausgesprochene Hornperlen in Erscheinung traten. Im übrigen zeigten nur wenige Milchgangsabschnitte geringgradige zellige Infiltrationen der Wand.

Im Fall 30 handelte es sich um eine 6 Jahre alte Kuh, deren rechtes Bauchviertel seit mehr als 2 Jahren verödet war. Dem Vorbericht war nicht zu entnehmen, wann die Milch in diesem Viertel versiegte. Wahrscheinlich bestand der Mangel schon von der 1. Laktation an. Auch in diesem Falle liessen sich im nur wenig eingesunkenen Drüsengewebe Anzeichen einer Sekretion nachweisen. Die Zitze war verkleinert.

An der Zitzenbasis lag eine 1 mm dicke obliterierende Querscheidewand vor (Tafel II, Fig. 2), die neben Blutgefässen, Nerven und elastischen Elementen zu etwa gleichen Teilen aus Bindegewebe und Muskelfasern bestand. Dabei waren im Zentrum dieses Gebildes accessorische Drüsen und ein grosser Milchgang sichtbar. Sowohl dorsalwärts, als auch in Richtung der Zitzenzisterne, war diese Scheidewand von Epithel bedeckt. Das Epithel war in allen Bereichen polypös verdickt; die darunterliegende Propria erschien mehr oder weniger stark zellig infiltriert.

In der Gruppe VI sind die Befunde von 4 Vierteln einer 11-jährigen Hochleistungskuh zusammengefasst, bei denen es bei einem chronischen Ödem der Euterunterhaut und der Zitzenwand zur Stenosierung der Zisterne gekommen war. Nach Aussagen des Melkmeisters war die Kuh in den ersten Laktationen leichtmelkbar. Erst im Verlaufe von 8 Melkperioden stellte sich allmählich eine hochgradige Schwermelkbarkeit ein. Nach jedem Abkalben bestand über 4, 7 bzw. 12 Monate ein chronisches Euterödem. Im 2. Monat der letzten Laktation verkalbte das Tier und wurde wegen eines noch hinzugekommenen Herzfehlers der Schlachtung zugeführt.

Das Euter wog 35 kg. Während die Unterhaut in den oberen Bereichen stark ödematös erschien, zeigte sie in den ventralen Abschnitten, vor allem in der Umgebung der Zitzenansätze, eine bis zu 7 cm breite Verschwielung in Form eines porzellanweissen derben Gewebes. Auch die Wand der kurzen und derben Zitzen war schwielig verdickt. Der Strichkanal erschien mit 12 - 16 mm auffallend lang.

Das rechte Bauchviertel dürfte infolge einer Mastitis bereits in den ersten Laktationen verödet sein, wobei der Milchausfall durch Mehrleistung des

gleichseitigen Schenkelviertels kompensiert worden war. In diesem Viertel waren die ausführenden Milchgänge obliteriert und die Zitzenzisterne, vor allem am Übergang zur Euterzisterne, stark stenosiert (Tafel II, Fig. 3). Auch in den übrigen Vierteln dieses Euters bestanden Stenosen in Höhe des Zitzenansatzes, wobei in den beiden Hintervierteln Milchgänge und Euterzisterne dilatiert waren. (Tafel II, Fig. 4 u. 5).

Histologisch zeigte sich in der Zisternenschleimhaut eine ausgeprägte Verbreiterung der Propria durch kernarmes und verquollen erscheinendes Bindegewebe. Das bedeckende Epithel verhielt sich von Zitze zu Zitze und je nach Schnitthöhe unterschiedlich. In der Regel war es flach und einschichtig, mitunter auch in verhornendes Plattenepithel umgewandelt, stellenweise fehlte es ganz. Nur an einzelnen Stellen traten in der Zisternenschleimhaut geringgradige bis mässige Zellinfiltrate in Erscheinung. Die Mittelschicht war auffallend breit und enthielt neben Bindegewebe, grossen Gefässen und elastischen Elementen dicke Muskelbündel. Auch die Integumentzone erschien verbreitert und liess eine Vermehrung und Verdichtung des kutanen und subkutanen Bindegewebes erkennen.

In der Gruppe VII wurden 7 Viertel von 3 Eutern zusammengefasst, bei denen die Zitzenzisterne stenosierende bzw. obliterierende Epithelmetaplasien vorlagen. Dabei waren alle 4 (Fall 58), 2 (37 vo. re. u. hi. re.) bzw. 1 (62 hi. li.) Zitze von den Veränderungen betroffen. Das Alter der Tiere war mit Ausnahme des Falles 37 (4 Jahre) unbekannt. Auch klinische Vorberichte fehlten.

Bei der post mortalen bakteriologischen Untersuchung wurden im Falle 37 vo. re. und hi. re. Diplokokken, in den beiden übrigen Vierteln, die keine Epithelmetaplasien zeigten, Pyogenesbakterien nachgewiesen. In den übrigen Fällen ist die bakteriologische Untersuchung unterblieben.

Das Drüsengewebe war in 5 Vierteln induriert und rückgebildet (Fall 58 und 62); in den Vierteln 58 hi. re. und hi. li. bestand ausserdem noch eine chronische Galaktophoritis mit blutgefässreichen Granulationen in den Milchgängen. In 2 anderen Vierteln zeigte sich eine abszedierende Mastitis (37 vo. re. und hi. re.).

Die Viertel und Zitzengrössen verhielten sich unterschiedlich (s. Tabelle 7). Im Falle 62 waren das betroffene Viertel und die Zitze stark verkleinert.

Bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung wurden wulstförmige oder diffuse Epithelmetaplasien nachgewiesen (Tafel II, Fig. 6 und 7). Im Falle 62 war bei bindegewebigem Verschluss der Euterzisterne und der Milchgänge die Zitzenzisterne durch einen spindelförmigen, 32 mm langen und 11 mm breiten Pfropf verschlossen (Tafel II, Fig. 8). Dieses Gebilde bestand aus einem trockenen, käsig-gelblichen Material und wurde von einem schwieligen grauweissen Gewebe umgeben.

Bei der histologischen Untersuchung zeigten sich hochgradige Epithelmetaplasien mit einem oft stark ausgeprägten Stratum mortificatum. Die Schleimhaut war polypös verdickt und stellenweise mehr oder weniger stark zellig infiltriert (Abb. 6). In der Umgebung kleinerer Gefässe der Propria fielen schollige Verkalkungen auf. Es hatte den Anschein, als ob die Epithelwucherungen von in der Zitzenwand gelegenen accessorischen Milchdrüsen ausgingen.

Diskussion

Bei 46 von 60 untersuchten Euterviertеln der Gruppen I - IV lagen Anzeichen für produktiv entzündliche Prozesse vor, die zur Obliteration oder Stenosierung des Milchsammelraumes oder der ausführenden Milchgänge geführt hatten. Sofern diese noch etwas von ihrem Lumen erkennen liessen, war es von Granulationsgewebe umgeben. Aber auch bei den völligen Obliterationen traten in dem ausgereifteren Schwielengewebe entzündliche lympho-histiozytäre Zellansammlungen in Erscheinung. Es besteht somit kein Zweifel, dass auch dieses Schwielengewebe aus Granulationsgewebe hervorgegangen ist.

Betrachtet man bei diesen 46 Fällen der Gruppen I - IV die Art der stenosierenden und obliterierenden Prozesse und ihre Lokalisation im Ausführungsgangssystem der Milchdrüse, so ergibt sich folgendes:
In 6 Fällen bestand eine proliferative Entzündung der Milchgangs- und Zisternenschleimhaut, die vor allem zu einer Einengung der Milchgangslumina führte.
In 12 Fällen waren die Milchgänge obliteriert, Zitzen- und Euterzisterne infolge einer proliferativen Entzündung mehr oder weniger stark eingeengt, wobei einmal noch eine partielle Obliteration an der Zitzenbasis bestand.
In weiteren 11 Fällen waren Milchgänge und Euterzisterne obliteriert, die Zitzenzisterne stenosiert oder partiell gleichfalls obliteriert.
3 mal war bei völligem Verschluss der Milchgänge und der Zitzenzisterne die Euterzisterne als nurmehr haselnussgrosser Hohlraum vorhanden.
Schliesslich waren in 12 Fällen der gesamte Milchsammelraum und mit einer Ausnahme auch die Milchgänge völlig obliteriert.
4 mal konnten dabei histologisch noch Hohlraumreste der Zitzenzisterne nachgewiesen werden.

3 Fälle boten insofern ein anderes Bild, als warzenartige, zum Teil gestielte Granulationen vor allem zu Obturationen in den Milchgängen führten.

Die Entzündungsprozesse wurden in 23 Vierteln (Gruppe I u. II) mit Infektionen von C. pyogenes in Beziehung gebracht. Dabei bestand in 16 Vierteln neben den Veränderungen der Milchgänge und Zisterne eine abszedierende Mastitis. In 7 Vierteln fanden sich nur obliterierende Prozesse in den Milchgängen und in der Zisterne, ohne Abszessbildungen im Drüsengewebe. - In den meisten Vierteln der Gruppe I und II hatten sich die Veränderungen bei älteren Kühen während des Trockenstehens und bei erstmalig kalbenden Tieren während der ersten Gravidität vor Beginn der ersten Laktation entwickelt.

Nicht selten bestanden neben den Infektionen mit C. pyogenes Anzeichen für Traumen. Somit gewinnt mah den Eindruck, dass diese in Verbindung mit C. pyogenes oder Mischinfektionen öfter an den stenosierenden und obliterierenden Prozessen beteiligt sind.

Die in der Gruppe III zusammengefassten Veränderungen bestanden bereits zu Beginn der ersten Laktation und glichen den Befunden von 7 Vierteln der Gruppe I und II, bei denen neben den obliterierenden Prozessen der Milchgänge und Zisterne keine Abszessbildungen im Drüsengewebe, wohl aber C. pyogenes nachgewiesen wurden. Da vor Beginn der ersten Lakta-

tion Galtstreptokokkenmastitiden selten auftreten und auch nicht bekannt ist, dass andere Mastitiserreger die beschriebenen Veränderungen hervorrufen, kommen als Ursache der in Gruppe III dargestellten Stenosen und Obliterationen, ebenso wie in Gruppe I und II, in erster Linie C. pyogenes, Mischinfektionen und Traumen in Frage.

Die in der Gruppe IV zusammengefassten obliterierenden Prozesse sind ebenfalls produktiv entzündlicher Natur, die in 2 Fällen mit Traumen in Beziehung stehen. In den übrigen Fällen wurden Streptokokken und Staphylokokken nachgewiesen. Es ist aber nicht bestimmt zu sagen, dass diese Bakterien die alleinigen Erreger für die Entstehung der vorliegenden Veränderungen sind. Typische Veränderungen für eine Galtstreptokokken-Infektion in Form von warzenartigen Granulationen sind nur in 2 Vierteln (88 hi.li. u. 228 hi.li.) vorhanden. Vor Beginn der Verödung sind nur in 1 Viertel (46 hi.re.) Galtstreptokokken nachgewiesen. - Nach den im Institut für Veterinär-Pathologie durchgeführten Untersuchungen zeigen sich in 61 Eutern mit Galtstreptokokken-Infektionen nur 14 mal deutlich ausgeprägte obliterierende Prozesse in der Zisterne. Demgegenüber treten solche Veränderungen in 26 Vierteln von 32 Eutern mit C. pyogenes-Infektion auf. Somit sind bei diesen Infektionen wesentlich häufiger entzündlich bedingte obliterierende Prozesse anzutreffen als bei Infektionen mit Galtstreptokokken.

Die in der Zitzenzisterne häufig anzutreffenden Epithelmetaplasien, die zu Leukoplakien und Ringwulstbildung führen, werden auf Traumen infolge unsachgemässen Melkens zurückgeführt.

Nach den vorliegenden Untersuchungen kommen Epithelmetaplasien nicht selten auch bei proliferativen Entzündungsprozessen vor. Wiederholt waren Granulationen mit geschichtetem verhornenden Plattenepithel bedeckt.

Zuweilen ist die verhornte Schicht stärker als die Granulationen selbst und kann dann nicht nur zu stenosierenden Ringwülsten (Fall 58 u. 37), sondern auch zu pfropfenartigen Verschlüssen des Zisternenhohlraumes führen (Fall 62 hi. li.)

Chronische Ödeme der Unterhaut können nach neueren Untersuchungen nicht nur zu erheblichen Schwielenbildungen in der Unterhaut führen (LOPPNOW 1956, 1959), sondern auch schwielige Verdickungen der Zisternenwand mit starker Einengung des Lumens nach sich ziehen, wie es an dem Falle 145 veranschaulicht wurde. Die Neubildung von Bindegewebe macht sich dabei besonders im Integument und in der Innenschicht der Zisternenwand bemerkbar. Die Mittelschicht war verhältnismässig gut erhalten.

Gegenüber den bisher erörterten erworbenen Veränderungen stellen die Fälle 70, 30 und 226 insofern Sonderfälle dar, als sie möglicherweise als kongenital angesehen werden können. Das den Zisternenverschluss bewirkende Gewebe im Fall 70 und 226 sowie die kongenitale obliterierende Scheidewand im Falle 30 enthielt neben Bindegewebe noch glatte Muskelfasern. Dabei zeigten im Falle 30 Teile der noch erhaltenen Euter- und Zitzenzisterne Anzeichen einer vorhandenen Entzündung.

Nach RACKOW (1941) bestehen die stenosierenden Scheidewände am Zitzenansatz aus faltenartigen Vorwölbungen der Zitzenzisterne. Sie werden als kongenitale Entwicklungsstörung des an dieser Stelle mangelhaft ausgeweiteten Primärsprosses angesehen. Es ist denkbar, dass im Falle 30 durch zusätzliche proliferative Entzündung und Epithelverlust die freien Ränder der kongenital entstandenen stenosierenden Ringfalte miteinander verklebt und verwachsen sind und dann die vollkommen obliterierende Scheidewand gebildet haben. Ähnlich könnte man die totale Obliteration der Zitzenzisterne in den Fällen 226 und 70 erklären, die

ebenfalls durch fibro-muskulöses Gewebe verschlossen waren.

Es ist aber auch möglich, dass bei jahrelang bestehenden Veränderungen wie im Fall 70 zunächst eine produktive Entzündung vorhanden gewesen ist und dass das dabei entstandene Narbengewebe auf kleinsten Raum zusammengeschrumpft ist und dabei Teile der muskulösen Zitzenwand weit in das Zisternenlumen hineingezogen hat.

Die von BÜRKI (1925), RENK (1944), HÖFLIGER (1952) und KÜNG (1956) beschriebenen kongenitalen Aplasien und Hypoplasien des Drüsengewebes bei normal entwickelter Zitze und mangelhafter Ausbildung der Zisterne ist in den vorliegenden Fällen nicht beobachtet worden, obwohl 24 Viertel von Jungkühen stammten, die aus den verödeten Strichen nach dem ersten Kalben keine Milch gaben. In allen diesen Fällen war über den stenosierten oder obliterierten Zisternen das zugehörige Drüsengewebe entwickelt, d.h., dass während der ersten Trächtigkeit Milchgänge und Drüsengewebe zunächst entwickelt waren und erst danach die Zisternen eingeengt und verlegt wurden. Dieses geht auch daraus hervor, dass das die eingeengten, aber noch erkennbaren Zitzenhohlräume umgebende Gewebe keine muskulösen Elemente enthielt, wie es in der Umgebung der mangelhaft entwickelten Primär- und Sekundärsprosse bei der kongenitalen Agalaktie der Fall ist.

Verlegungen der Strichkanäle, wie sie von STREBEL (1893, 1901, 1904), BÜRKI (1925), STEFFEN (1935) u.a. beschrieben wurden, konnten in den untersuchten Fällen niemals beobachtet werden. Die Strichkanäle waren immer deutlich zu erkennen und liessen nur 2 mal in ihrer Umgebung (Bereich des Papillarkörpers) entzündliche Infiltrate erkennen.

Zusammenfassung

Es wurden von 41 Kühen 60 Euterviertel untersucht, in denen zu Lebzeiten Milchabflußstörungen oder Agalaktie bestanden. In 46 Vierteln waren Verengerungen oder Verlegungen der Milchgänge und der Zisterne durch proliferative Entzündung entstanden.

Dieses trifft auch für die 24 Viertel zu, bei denen es sich um junge Kühe handelte und die Agalaktie einzelner Viertel bereits in der ersten Laktation bemerkt wurde.

Die Ursachen der produktiven Entzündungsprozesse sind in 23 Vierteln Infektionen mit C. pyogenes und Mischinfektionen, die öfter im Anschluss an Traumen erfolgt waren.

Wahrscheinlich sind in weiteren 13 Vierteln die Veränderungen auf die gleichen Ursachen zurückzuführen.

Bei der durch Streptokokken hervorgerufenen chronisch-katarrhalischen Galaktophoritis und Mastitis treten obliterierende Prozesse in der Zisterne und in den Milchgängen seltener auf.

In 3 Vierteln werden Scheidewandbildung und Obliteration in der Zitzenzisterne auf kongenitale Entwicklungsstörungen und sekundär hinzugetretener Entzündung zurückgeführt.

In 7 Vierteln ist die Stenose bzw. Obliteration der Zisterne auf eine übermässige Bildung von verhornendem Plattenepithel und in 4 weiteren Vierteln auf ein chronisches Ödem der Zitzenwand zurückgeführt worden.

Abb. 1: Hochgradige Stenosierung der Zitzenzisterne (a), bindegewebig umgewandeltes Granulationsgewebe (b), flachkubisches Epithel.
Fall 206 hi. re.
40-fache Vergrösserung

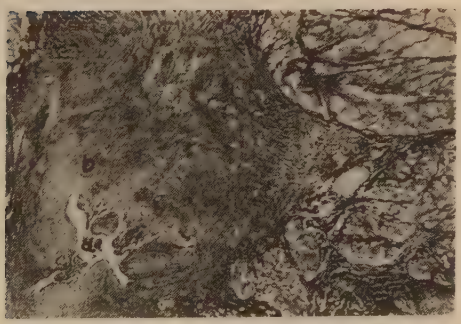

Abb. 2: Hochgradig stenosierter Milchgang (a) mit bindegewebigverbreiterter Wand (b).
Fall 211 vo. re.
40-fache Vergrösserung

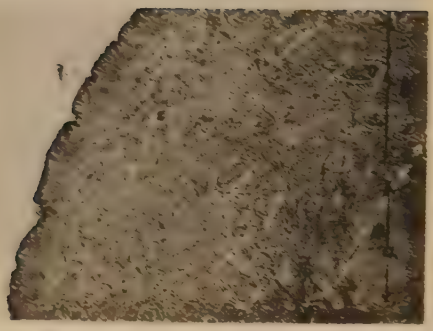

Abb. 3: Obliteration der Zitzenzisterne durch Bindegewebe (a), gefässreiche Mittelschicht mit zirkulär und schräg verlaufenden Muskelfasern (b).
Fall 31 vo. li.
7-fache Vergrösserung

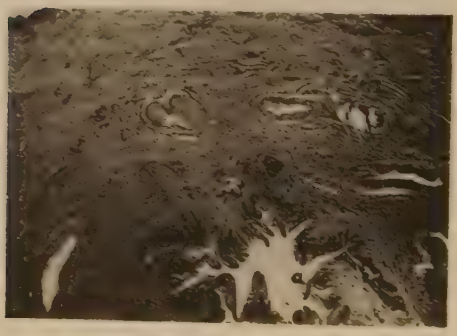

Abb. 4 : Stenose der Zitzenzisterne (a), polypöse Verdickungen aus zellarmen Granulationsgewebe (b).
Fall 244 vo. re.
7-fache Vergrösserung

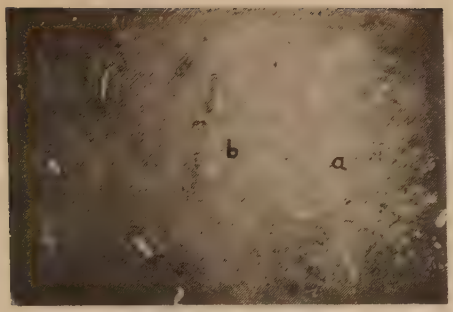

Abb. 5 : Obliteration der Zitzenzisterne (a), Bindegewebe mit lymphohistiozytären Zellherden, zystös erweiterte akzessorische Drüsen (b).
Fall 244 hi. re.
6-fache Vergrösserung

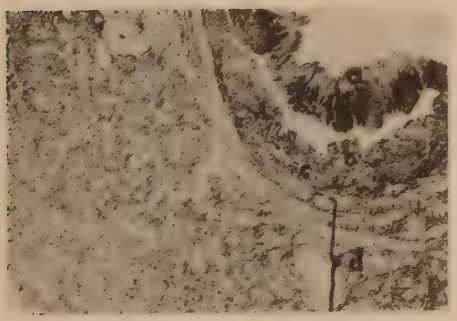

Abb. 6 : Teil eines Ringwulstes in der Zitzenzisterne mit gewuchertem und stark verhornendem Plattenepithel (a), das sich von der Unterlage abhebt. Polypös verdickte Zisternenschleimhaut (b) mit akzessorischen Drüsen (c). Mittelschicht der Zisternenwand mit Muskelfasern und Gefässen (d).
Fall 58 vo. re.
7-fache Vergrösserung

TAFEL I

Stenosierende und obliterierende Veränderungen in den Vierteln der Gruppe I bis IV.

1. Proliferative Entzündung der Zisternenschleimhaut mit Einengung des Lumens
221 v. r. (I), 10 h. l. (I),
10 v. l. (I), 11 h. l. (I),
92 h. l. (II), 143 h. l. (II)

2. Obliteration der Milchgänge. Proliferative Entzündung der Zisternenschleimhaut mit Einengung des Lumens
222 v. r. (I), 8 h. l. (I),
80 h. l. (II), 80 v. l. (II),
211 v. r. (II), 211 h. r. (II
177 v. r. (III)

3. Obliteration der Milchgänge, Stenose der Zisterne
52 v. r. (III),
52 v. l. (III)

4. Obliteration der Milchgänge, Stenose der Euterzisterne (haselnussgross)und der Zitzenzisterne(strohhalmstark)
209 v. r. (II)

5. Obliteration der Milchgänge, Stenose der Zitzenzisterne (strohhalmstark)
177 h. r. (III)

6. Obliteration der Milchgänge. Stenose der Euter- und Zitzenzisterne mit partieller Obliteration
104 h. l. (IV)

7. Obliteration der Milchgänge und der Euterzisterne, geringgradige Stenosierung der Zitzenzisterne
119 v. r. (II)

8. Obliteration der Milchgänge und der Euterzisterne, Stenose der Zitzenzisterne(strohhalmstark)
73 v. r. (I), 25 v. r. (II),
175 v. r. (III), 79 v. l. (IV),
121 v. l. (IV), 136 h. r. (IV),
183 v. l. (IV)

9. Obliteration der Milchgänge und der Euterzisterne, Stenose der Zitzenzisterne
244 h. r. (II)

10. Obliteration der Milchgänge und der Euterzisterne sowie der Zitzenzisterne in den oberen 2 Dritteln
176 h. r. (III)

11. Obliteration der Milchgänge und der Euterzisterne, partieller Verschluss der stenosierten Zitzenzisterne
244 v. r. (II)

12. Obliteration der Milchgänge und der Zitzenzisterne, Stenose der Euterzisterne(haselnussgross)
188 v. l. (III)
[206 h. r. (III), 206 h. l. (III)]

13. Obliteration der Milchgänge und der gesamten Zisterne
10 v. r. (I), 11 v. r. (I)
11 v. l. (I), 178 h. l. (I)
31 v. l. (III), 110 h. l. (III)
70 v. r. (III), 46 h. r. (IV)
[25 h. r. II), 187 h. r. (III)
60 v. l. (IV), 109 v. r. (IV)]

TAFEL II

Stenosierende und obliterierende Veränderungen in den Vierteln der Gruppen V bis VII.

1. Obliteration der Zitzenzisterne
226 v. l. (V)
226 v. r. (V)

2. Querscheidewand an der Zitzenbasis, Dilatierte Milchgänge
30 h. r. (V)

5. Dilatation der Milchgänge u. Euterzisterne, Stenose im Bereich der Zitzenbasis
145 h. r. (VI)
145 h. l. (VI)

6. Stenose der Zitzenzisterne durch ringförmige Epithelmetaplasie
58 v. r. (VII)
58 v. l. (VII)
58 h. r. (VII)
58 h. l. (VII)

3. Obliteration der Milchgänge, Stenose der Zisterne im Bereich des Zitzenansatzes besonders stark ausgeprägt
145 v. r. (VI)

4. Stenose der Zisterne, vor allem an der Zitzenbasis im Bereich des Zitzenansatzes besonders stark ausgeprägt
145 v. l. (VI)

7. Stenose der Zitzenzisterne durch diffuse Epithelmetaplasie
37 h. r. (VII)
37 v. r. (VII)

8. Obliteration der Milchgänge und Euterzisterne durch schwieliges Gewebe; Obliteration der Zitzenzisterne durch einen aus verhorntem Plattenepithel bestehenden Pfropf
62 h. l. (VII)

Literatur

1) ARMBRECHT, -: (1889) zit. nach KUHN, E. (38)

2) ARNOLD, I. P.: Anatomy and pathology of the bovine teat. J. Amer. Vet.-Med. Ass. 116, 112, 1950

3) Mc AULIFF, J. u. s. D. JOHNSON: Teat surgery. Cornell Vet. 36, 222, 1946

4) BEGG, H.: Diseases of the bovine udder and teats other than mastitis. North Amer. Vet. 8, 29, 1927

5) BEMIS, H. E.: Teat obstructions and hard milkers. Vet.-med. 24, 482, 1929

6) BOLZ, W.: (Briefkastenantwort). Tierärztl. Umschau 4, 82, 1949

7) BÜRKI, F.: Über Zitzenverwachsungen. Schweiz. Arch. Tierhk. 67, 464, 1925

8) CHRIST, F.: Untersuchungen über die Muskulatur und das elastische Gewebe in der Milchdrüse der Haussäugetiere. Giessen, Vet.-med. Diss. 1905

9) DYKSTRA, R. R.: Surgical Diseases of the udder in cattle. North Amer. Vet. 5, 66, 124, 1924

10) EGGMANN, C.: Zitzenstrikturen bei Kühen. Schweiz. Arch. Tierhk. 44, 29, 1902

11) EHRLICH, C.: Die häufigsten Euter- und Zitzenfehler, ihre Bedeutung für die Milchgewinnung und für die Milchhygiene. Prakt. Tierarzt 1956, S. 241

12) EKELUND, J.: Etwas betreffs Zitzen und Zitzenkrankheiten bei Milchkühen. Svensk veterinärtskr. 1914, S. 210 Jber. Vet. Med. 33, 174, 1914

13) ELLENBERGER, W. u. H. BAUM: Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haustiere. 18. Aufl. Berlin: Verl. Springer 1943

14) EMMERSON, M. A.: Studies of the makroscopic anatomy of the bovine udder and teat. Iowa State College, M. S. thesis, 1928

15) FREI, W.: In JOEST, E.: Spezielle pathologische Anatomie der Haustiere, Bd. 4. Berlin: Verl. Schoetz, 1925

16) FRIEDRICHS, R.: Beiträge zur Pathologie der Zitzen des Schafes.
Hannover, Vet.-med. Diss. 1919

17) FÜRSTENBERG, M. H. F.: Die Milchdrüse der Kuh, ihre Anatomie, Physiologie und Pathologie.
Leipzig: Verl. Engelmann 1868

18) GIOVANOLI, G.: Hindernisse für die Milchentleerung.
Schweiz. Arch. Tierhk. 42, 172, 1900

19) Ders.: Hindernisse für die Milchentleerung.
Schweiz. Arch. Tierhk. 46, 20, 1904

20) GURLT, E. F. u. C. H. H. HERTWIG: Chirurgische Anatomie und Operationslehre für Tierärzte.
Berlin: Verl. Reimer 1847

21) HEERGAARD, -: (1929) zit. nach RENK (60)

22) HESS, E.: Erkrankungen des Euters, in: Handbuch der tierärztlichen Chirurgie und Geburtshilfe, Hrsg. V. J. Bayer u. E. Fröhner. Bd. 3, Teil 3.
Wien u. Leipzig: Verl. Braumüller 1911

23) HEIDRICH, -: (1917) zit. nach RENK (60)

24) HÖFLIGER, H.: Über Drüsenaplasien in Eutervierteln des Rindes.
Schweiz. Arch. Tierhk. 94, 824, 1952

25) HUDSON, R.: Some Diseases of the udder and the teats of cattle.
Vet. Rec. N. S. 8, 205, 1928

26) HUG, M.: Beiträge zur pathologischen Anatomie und Therapie der Zitzenstenosen des Rindes.
Schweiz. Arch. Tierhk. 48, 31, 1906

27) INDERBITZIN, A.: Zitzenkrankheiten beim Rind.
Schweiz. Arch. Tierhk. 91, 739, 1949

28) IWASCHKEWITSCH, -: (1902) zig. nach RICHTER, I. (63)

29) JENSEN, C. O.: Krankheiten in der Zitze der Kuh.
Mskr. Dyrlaeg., Ki hvn. 7, 404, 1895/96
Jber. Vet. Med. 15, 120, 1896

30) JENSEN, E.: Untersuchungen über die Veränderungen bei Zitzenstenosen der Kuh im Bereich des Überganges der Zitzen- zur Drüsenzisterne.
Hannover, Vet.-med. Diss. 1935

31) JEPSEN, A.: Nogle problemer verdrende haardmaelkethed hos koen.
Medlembl. danske Dyrl. 18, 205, 1935

32) JUNG, - : Vorkommen und Pathogenese von Leukoplakien in der Zitze des Rindes. Hannover, Vet.-med. Diss. 1942

33) KAEPPELI, F.: Über Zitzen und Zitzenverhältnisse der Haussäugetiere. Beitrag zum Bau und zur Entwicklung von Hautorganen bei Säugetieren. Zürich, Vet.-med. Diss. 1918

34) KAMM, M.: Über den histologischen Bau der Rinder- und Ziegenzitze. Schweiz. Arch. Tierhk. 68, 517, 1926

35) KITT, Th.: Grundriss der pathologischen Anatomie für Tierärzte und Studierende der Tiermedizin. Stuttgart: Verl. Enke 1931

36) KOCH, T.: Die Milchdrüse des Rindes (Anatomie). Mhfte. Vet. med. II, 527, 1956

37) KROLLING, O. u. H. GRAU: Lehrbuch der Histologie und vergleichenden mikroskopischen Anatomie der Haustiere. 10. Aufl. Berlin u. Hamburg: Verl. Parey 1960

38) KUHN, E.: Über Schwielenbildungen, chronischen Katarrh und traumatische Verengerungen der Zitzen des Kuheuters. Zürich, Vet.-med. Diss. 1903

39) KÜNG, W. B.: Weiterer Beitrag zur Kenntnis einer erheblich bedingten Drüsenaplasie und Hypoplasie in Euterviertеln des Rindes. Zürich, Vet.-med. Diss. 1956

40) LARSEN, Sv.: Über Scheidewandbildungen in den Zitzen der Kühe und über die Behandlung derselben. Mskr. Dyrlaeg., K'hvn. 4, 257, 1893

41) LELAND, R.: The occluded bovine teat. North Amer. 37, 747, 1956

42) LOGAN, M.: Multiple cisternal polyps of the bovine manuory gland. J. Amer. Vet. Med. Ass. 112, 238, 1948

43) LOPPNOW, H.: Untersuchungen über die Pathogenese der Euterödeme. Mhfte. Vet. med. II, 704, 1956

44) Ders.: Über die verschiedenen Formen des Euterödems, ihre Entstehung und ihre Folgen. Zbl. Vet.-med. 6, 46, 1959

45) Ders.: Über die Abhängigkeit der Melkbarkeit vom Bau der Zitzen. Dtsch. Tierärztl. Wschr. 66, 88-97, 1959

46) MAINZER, G.: Ein Beitrag zur Morphologie der Milchgänge und der Zitze im Euter der Kuh. Zschr. mikrosk.-anat. Forsch. 45, 443, 1939

47) MANKOWSKI, H.: Der histologische Bau des Strichkanals der Kuhzitze.
Bern, Vet.-med. Diss. 1903

48) MÖLLER, H.: (1893) zit. nach KUHN, E. (38)

49) MOSIMANN, W.: Zur Anatomie der Rindermilchdrüse und über die Morphologie ihrer sezernierenden Teile.
Bern, Vet.-med. Diss. 1948

50) MOUSSU, -: (1902) zit. nach KUHN, E. (38)

51) NIEBERLE, K. u. P. COHRS: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere. 3. Aufl.
Jena: Verl. Fischer 1954

52) NOAK, -: (1903) zit. nach RENK (60)

53) PARIS, G.: Contribution à l'étude clinique des affections chirurgicales du trayon chez la vache laitière.
Lyon, Vet.-med. Diss. 1932
Jber. Vet. med. 54, 570, 1932

54) PROKS, I.: De l'Individulité des glandes mammaires chez la vache.
Jber. Vet. med. S. 51, 1929

55) PUSCH, G.: (1910) zit. nach RICHTER, I. (63)

56) RACKOW, H. G. Bau und Entstehung der stenosierenden Ringfalten in der Zitze des Rindes.
Hannover, Vet.-med. Diss. 1941.

57) RASCHTSCHENKOW, I. D.: Die operative Methode der Beseitigung der Schwermelkbarkeit der Kühe (russ.)
Veterinarija 32, Nr. 8, 68, 1955

58) RÖTZER, -: Verwachsungen der Zitzen.
Wschr. Tierhk. 51, 768, 1907

59) REINHARDT, R.: Die Krankheiten der Milchdrüse. in HARMS', C.: Lehrbuch der tierärztlichen Geburtshilfe. 6. Aufl. Bearb. v. J. Richter, J. Schmidt u. R. Reinhardt.
Berlin: Verl. Schoetz 1924

60) RENK, W.: Aplasie des Euterdrüsengewebes in den beiden Vordervierteln der Kuh.
Dtsch. tierärztl. Wschr. / Tierärztl. Rdsch. 52. 50. 141, 1944

61) Ders.: Pathologie der Milchsekretions- und Abflussstörungen bei 1-, 2- und 3-strichigen Kühen.
Zbl. Vet.-med. 3, 131, 1956

62) Ders.: Zur Pathologie der Milchsekretions- und Abflussstörungen.
Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 72, 41-44 u. 64-66 1959

63) RICHTER, I.: Über die Ursachen des Hartmelkens der Kühe. Tierärztl. Rdsch. 38, 743, 1932

64) RIEDERER, Th.: Über den Bau der Papilla mammae des Rindes. Bern, Vet.-med. Diss. 1903

65) RUBELI, O.: (1914) zit. nach KAMM, M. (34)

66) Ders.: Über einige anatomische Verhältnisse des Rindereuters und deren Bedeutung für die Physiologie und Pathologie. Schweiz. Arch. Tierhk. 58, 357, 1916

67) RYCHNER, J. J. u. E. Im-THURN: (1836) zit. nach JENSEN, E. (30)

68) SCHODER, H.: Das chronische Euterödem des Rindes. München, Vet.-med. Diss. 1957

69) SEIFERLE, E.: Neue Erkenntnisse über Bau und Funktion der Milchdrüse der Kuh. Schriften Schweiz. Vereinigung f. Tierzucht II, 5-16, 1949

70) SKRJÄBIN, -: (1909) zit. nach KÜNG (39)

71) STAENDAERT, G.: Zitzenveränderungen bei Rindern bei Mastitis. Vlaams diergeneesk. tschr. 20, 73, 1951

72) STARK, -: (1903) zit. nach KUHN, E. (38)

73) STEFFEN, M. L.: Atresia of the lacteal. V. J. 72, 277, 1916

74) STOCKFLETH, H. V.: (1889) zit. nach RACKOW, H. G. (56)

75) STREBEL, M.: Zu den Krankheiten des Zitzenkanals und deren Behandlung bei der Kuh. Schweiz. Arch. Tierhk. 35, 241, 1893

76) Ders.: Unwegsamkeit des Zitzenkanals und deren Behandlung. Schweiz. Arch. Tierhk. 43, 12, 1901

77) Ders.: Die abnormen Zustände des Zitzenkanals und deren Behandlung. Tierärztl. Zbl. 27, 242, 1904

78) TILLMANN, H.: Über blutige Eingriffe an der Zitze des Rindes. Mhfte. Vet.-med. 5, 325, 1950

79) TURNER, Ch. M.: The comparative Anatomy of the mammary glands. Columbia, Missouri, University Cooperative Store 1939

80) VENNERHOLM, J.: Spenfortrangningar hos kor. Svensk veterinärtskr. 2, 49, 1897

81) VOLLRATH, -: Verengerungen von Euterstrichen bei Kühen. Wschr. Tierhk. 49, 790, 1905

82) WELLE, -: (1878) zit. nach STREBEL, M. (75)

83) WENZEL, -: Die sogenannten Verwachsungen der Zitzen. Tierärztl. Zbl. 26, 517, 1903

84) WICKI, F.: Die Entwicklung der Milchgänge beim Rind. Bern, Vet.-med. Diss. 1926

85) WIRTH, -: (1863) zit. nach KUHN, E. (38)

86) WIRZ, O.: Das Hohlraumsystem der Milchdrüse beim Rind. Arch. wiss.-prakt. Tierhk. 39, 375, 1913

87) ZIEGLER, H.: Zur baulichen Eigenart der Milchgänge. Schweiz. Arch. Tierhk. 83, 47, 1941

88) ZIEGLER, H. u. W. MOSIMANN: Anatomie und Physiologie der Rindermilchdrüse. Berlin u. Hamburg: Verl. Parey 1960

89) ZIETSCHMANN, O.: Die Zirkulationsverhältnisse des Euters einer Kuh. Dtsch. tierärztl. Wschr. 25, 361-365, 1917

90) ZSCHOKKE, M.: Die Entwicklung des Ausführungsgangsystems der Milchdrüse. Untersuchungen beim Rind. Arch. mikrosk. Anat. 93, 184, 1919

Herrn Prof. Dr. Witt , Direktor des Max Planck-Institutes für Tierzucht und Tierernährung in Mariensee/Trenthorst, möchte ich für die Überlassung des Untersuchungsmateriales und der klinischen Vorberichte danken.

Mein weiterer Dank gilt dem Direktor des Tiergesundheitsamtes Kiel, Herrn Dr. Tilgner , für die regelmässig vorgenommenen bakteriologischen Untersuchungen der Viertelmilchen und Herrn Prof. Dr. Hartwigk, Direktor des Institutes für Veterinärhygiene und Mikrobiologie der Freien Universität Berlin, für die Durchführung der postmortalen bakteriologischen Untersuchungen.

Herrn Prof. Dr. Renk bin ich zu besonderem Dank für die Überlassung des Themas und die mir freundlich gewährte Beratung bei der Durchführung der Arbeit verpflichtet.

Lebenslauf

Am 20.5.1935 wurde ich, Friedmund Neumann, als Sohn des Landwirtes Rudolf Neumann und seiner Ehefrau Theresia, geb. Schreib, in Malschwitz (Sud.) geboren. Seit 1941 besuchte ich die Volksschule in Kartitz (Sud.). Nach der Vertreibung im Jahre 1946 und Beendigung des Volksschulbesuches in Blumenow (Kreis Gransee) absolvierte ich die Oberschule in Zehdenick und bestand dort 1954 das Abitur. Von 1954 bis 1957 studierte ich an der Veterinärmedizinischen Fakultät der Humboldt-Universität zu Berlin und beendete das Studium der Veterinärmedizin 1959 an der Freien Universität Berlin. Nach bestandenem Staatsexamen und beendeter Praktikantenzeit erhielt ich im Januar 1961 die Approbation als Tierarzt. Seit dieser Zeit bin ich als Tierarzt bei der Schering A.G. in Berlin tätig.